

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N° 361

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie SIMON

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 7 Octobre 1907, à Paris

Contribution à l'étude

de la

Contagion de la Tuberculose Pulmonaire

chez l'Adulte

Président de Thèse : M. Léon BERNARD

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

188

ANNÉE 1933

N^o

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie SIMON

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 7 Octobre 1907, à Paris

Contribution à l'étude
de la
Contagion de la Tuberculose Pulmonaire
chez l'Adulte

Président de Thèse : M. Léon BERNARD

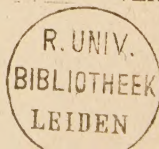
PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	{ BEZANCON.
	{ ACHARD.
	{ MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	{ LENORMANT.
	{ CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	{ GREGOIRE.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	MATHIEU.
	{ HOVELACQUE.
Professeur sans chaire.....	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.
	{ VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCO.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	GIROUD.
Histologie.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie.....	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie médicale.....	QUENU.
Physiologie.....	RICHEL Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie chirurgicale.....	VALLERY-RADOT.
Ophtalmologie.....	(Pasteur).
Obstétrique.....	VELTER.
Obstétrique.....	VIGNES.
	VAUDESCAL.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTNER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique chirurgicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique médicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	N.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale.....	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale.....	METZGER.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Léon BERNARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Qui a bien voulu me faire le grand
honneur d'accepter la présidence
de cette Thèse, en témoignage de
ma profonde reconnaissance..*

A mon Maître,

Monsieur le Docteur P. AMEUILLE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL COCHIN.

*Qui m'a suggéré l'idée de ce travail
et a guidé et facilité avec tant de
bonté et de bienveillance mes
études de phtisiologie.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de ma très vive gratitude et de
ma respectueuse admiration.*

A Monsieur le Docteur RIST,
MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAENNEC
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Qui a bien voulu mettre à ma disposition son abondante documentation, en témoignage de ma très profonde gratitude.

Au Docteur E. ARNOULD

Respectueux hommages et remerciements pour ses conseils éclairés et son abondante documentation.

A Monsieur COUTEAUX

DIRECTEUR DE L'HÔPITAL COCHIN

A Monsieur BRUNOT

DIRECTEUR DE L'HÔPITAL TENON

Qui m'ont facilité considérablement la documentation sur le personnel hospitalier. En témoignage de ma reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Stage

- 1927 M. le Professeur GOSSET.
1928 M. le Professeur WIDAL.
1928 Monsieur le Docteur HALBRON.
1929 M. le Docteur LAUNAY.
1929 M. le Professeur LEMIERE.

Externat

- 1930 M. le Docteur DESCOMPS.
1931 M. le Professeur OMBREDANNE.
1931 M. le Professeur VAQUEZ.
1931 M. le Docteur RATHERY.
1932 M. le Docteur AMEUILLE.
1933 M. le Docteur DEVRAIGNE.

INTRODUCTION

En dehors de son intérêt théorique qui a suscité de nombreuses recherches, la solution du problème de la contagion de la tuberculose chez l'adulte comporte une sanction pratique immédiate.

Le principe de notre prophylaxie actuelle est basé sur l'opinion que la tuberculose n'est transmissible que de l'adulte malade à l'enfant sain. Et l'on conçoit les modifications d'une importance sociale considérable qu'il faudrait lui faire subir s'il venait à être démontré l'existence d'une grande contagiosité pour les adultes de nos pays.

D'autre part, c'est sur la solution de ce problème que repose en grande partie la justification de la déclaration obligatoire de la tuberculose.

Ce problème se ramène à la discussion de l'étiologie de la tuberculose de l'adulte :

N'est-elle qu'un développement épisodique de la primo-infection de l'enfance,

Ou relève-t-elle d'une surinfection exogène par des bacilles étrangers à l'organisme?

HISTORIQUE

Nous ne ferons que mentionner très rapidement les différentes opinions au sujet de la contagion à travers l'histoire.

Jamais question ne fut plus âprement discutée, et nous voyons se succéder tour à tour les opinions les plus contradictoires.

Signalons l'ère de Laennec, Peter, Bouchardat, où la tuberculose est avant tout considérée comme héréditaire, aussi bien pour l'enfant que pour l'adulte : un phtisique naît d'un phtisique. Quelques modifications y furent apportées par la notion d'hérédité, de terrain : on naît tuberculisable.

Mais après les découvertes de Villemin et de Koch, démontrant l'inoculabilité de la tuberculose, on construisit arbitrairement une théorie contagionniste excessive. Toute la prophylaxie fut alors dirigée contre le bacille de Koch.

La doctrine classique jusqu'à ces dernières années invoquait la contagion de l'enfant sain par l'adulte bacillaire. La tuberculose de l'adulte serait due à un réveil de cette primo-infection de l'enfance.

Mais il paraît bien à l'heure actuelle, devant certains faits incontestables, nécessaire de faire une certaine place à côté de ces réinfections endogènes, à la contagion directe, exogène, de la tuberculose.

Celle-ci se verrait dans certains groupes d'individus particulièrement exposés à des contacts bacillaires.

Mais l'accord est loin d'être fait sur la proportion relative de chacune de ces étiologies dans la tuberculose de l'adulte.

LA CONTAGION

Or, la tuberculose peut être contagieuse pour l'adulte dans certaines conditions. Car nous avons un fait qui constitue une démonstration quasi expérimentale : c'est la véritable épidémie qui succède à l'arrivée d'un bacillaire dans une population encore indemne de cette maladie, soit par son isolement, soit du fait de sa dispersion territoriale.

Nous étudierons plus loin ces primo-infections de l'adulte.

Mais dans les pays à endémicité tuberculeuse élevée, le problème est tout différent : en raison de la diffusion de la tuberculose, l'enfant est contaminé dès son plus jeune âge.

Si ce premier contage est virulent, l'enfant fait une forme aiguë et meurt rapidement.

Si l'apport bacillaire est moindre, et c'est le cas le plus fréquent, l'enfant fera une primo-infection qui ne sera pas toujours cliniquement muette, mais qui n'en conserve pas moins un pronostic immédiat des plus favorables.

Mais cette première atteinte tuberculeuse va laisser derrière elle certaines modifications humorales dites « allergiques » décelables par la réaction à la tuberculine, véritable barrière sérologique qui empêcheront la prolifération des bacilles de Koch dans l'organisme quelle que soit leur origine.

Mais, qu'un fléchissement de cette allergie apparaisse pour une raison quelconque, ces bacilles vont franchir la barrière humorale et histologique (constituée par l'allergie et la sclérose), donner lieu à des lésions tuberculeuses évolutives.

Mais cette évolution est essentiellement capricieuse, po-

lymorphe avec des rémissions, des régressions, parfois même des guérisons.

Il reste à démontrer la possibilité de l'apparition de ces mêmes lésions par un apport bacillaire extérieur.

La contagion de la tuberculose n'a pas le caractère immédiat de la contagion de la rougeole, la scarlatine, la syphilis, par exemple.

Si, par ailleurs, on songe au nombre incalculable de contagions tuberculeuses auxquelles est soumis un habitant d'une grande ville, on ne trouve rien d'étonnant à ce qu'il soit le plus souvent impossible de retrouver les modalités de cette contagion. Même pour les enfants où l'on trouve plus facilement le rapport avec un individu tuberculeux, ceux-ci n'ont souvent pas été très prolongés, ni très étroits, et l'on est souvent en peine pour fixer approximativement la date du contagion. Admettons cependant que l'on ait retrouvé avec précision le contact infectant. Quelle preuve allons-nous donner pour démontrer que l'évolution tuberculeuse qui lui a fait suite est bien due à ces bacilles étrangers à l'organisme, alors que celui-ci en possédait encore de virulents, parfaitement capables, le cas échéant, de réaliser une tuberculose évolutive?

Nous allons examiner successivement si :

- l'expérimentation
- l'anatomie pathologique
- la bactériologie ou
- la clinique

peuvent nous donner la solution de ce problème.

Expérimentalement, aucun animal quelles que soient la voie d'inoculation et la dose de produit injecté, ne présente une tuberculose comparable à celle de l'homme avec sa primo-infection, puis ses poussées évolutives capricieuses, irrégulières, ses rémissions et son pronostic.

L'animal fera toujours une forme à évolution continue, progressive, avec toujours les mêmes manifestations et la même terminaison fatale.

Si on cherche à réaliser une réinfection exogène chez

l'animal, il suffit d'injecter à un cobaye tuberculisé depuis 4 à 6 semaines des bacilles tuberculeux par voie sous-cutanée.

Bientôt apparaît un nodule induré qui se nécrose, s'ulcère, puis guérit rapidement et définitivement, sans avoir à aucun moment été accompagné de réactions ganglionnaires des territoires satellites. L'intensité de la réaction dépend de la dose de produit tuberculeux.

A l'autopsie, on ne trouve que très peu de bacilles dans ces lésions, comme si l'allergie ne permettait qu'à peine au bacille de végéter.

En effet, cette bénignité constante, l'absence de réactions ganglionnaires, et la rareté des bacilles caractérisent l'infection expérimentale sur un terrain allergique.

Remarquons que cette allergie n'apparaît qu'au bout de 16, 18 jours chez le cobaye, c'est-à-dire qu'un certain temps d'incubation est nécessaire.

Nous retrouvons des faits tout à fait comparables, en clinique humaine, sous la forme des nodules tuberculeux que présentent souvent les employés chargés de collecter et de désinfecter les crachoirs par suite d'une inoculation accidentelle.

L'évolution bénigne est la même, l'ulcération plus rare.

Malheureusement, chez l'homme, la surinfection exogène se fait surtout par voie pulmonaire et là, nous ne savons rien de ses caractères ni de son évolution, puisqu'il nous est impossible de les distinguer des réinfections endogènes.

Cependant, on a cru longtemps trouver dans *l'anatomie pathologique* l'origine de ces tuberculoses de l'adulte. C'est ainsi qu'on a ramené tout le problème de l'étiologie de la tuberculose de l'adulte à celle de l'infiltrat précoce secondaire.

On sait que la primo-infection est caractérisée par une lésion ganglio-pulmonaire — complexe primaire des auteurs allemands — qui constitue par son ensemble : adéno-pathie, foyer pneumonique, la première détermination anatomique de l'infection humaine par le bacille de Koch.

On sait que de ce complexe primaire ne vont subsister

que quelques nodules scléreux dans le parenchyme constituant l'état-séquelle de L. Bernard, des bacilles dans les ganglions sclérosés et les propriétés humorales qui caractérisent l'allergie.

Plus tard, les bacilles peuvent se propager dans tout le territoire pulmonaire — probablement par voie lymphatique.

Cette lymphangite ascendante peut s'arrêter en route ou au contraire évoluer vers un infiltrat le plus souvent intercleido-hilaire. Or, on a voulu trouver dans cette localisation sous-claviculaire et le caractère exsudatif des lésions la preuve de l'origine exogène de l'infection — par opposition aux lésions scléreuses et productives du sommet qui proviendraient toujours d'une réinfection endogène (théorie d'Assman-Redeker).

Il semble bien que cette opposition toute théorique soit erronée. En effet, il n'est pas rare sinon courant de voir des scléroses pulmonaires dérivant d'une primo-infection achevée à localisation aussi bien apicale que sous-claviculaire qui reste essentiellement latente et non-évolutive. De même une réinfection, sans préjuger de son origine, peut aussi bien se produire au sommet du poumon que sous la clavicule, et l'expérience montre qu'elle se voit le plus souvent là où était le maximum de sclérose — séquelle de primo-infection.

Ni la localisation, ni le caractère exsudatif ou productif des lésions ne constitue donc une signature de son origine.

On a pensé la trouver dans la voie qu'empruntait le bacille pour envahir le poumon

voies lymphatique

— hématique

— bronchique

C'est ainsi qu'on a cru voir dans la propagation par voie lymphatique le fait d'une réinfection à partir des ganglions du complexe primaire et dans la voie hématique la signature d'une infection bacillaire d'origine extérieure. Anders par contre a prétendu montrer que les réinfections endogènes se faisaient par voie sanguine et que les bacilles allaient

directement coloniser dans les petits ganglions sous-pleuraux. Les voies sanguines et lymphatiques seraient toutes les deux possibles pour des infections d'origine digestive.

Quant à la voie bronchique, on l'a successivement invoquée en faveur des deux étiologies.

Quoi qu'il en soit, l'accord est loin d'être fait à ce sujet :

La bactériologie ne nous donne absolument aucun renseignement et aucun caractère morphologique du bacille ni des cultures ne nous permet de dépister les bacilles qui viennent de l'extérieur.

Il n'en est peut-être pas de même de la *clinique*. Ce n'est pas que le tableau d'une réinfection diffère de celui d'une surinfection. Mais il est des cas où l'on peut invoquer avec la plus grande probabilité l'origine endogène d'une tuberculose, éliminant ainsi presque à coup sûr la contagion. Ce sont ceux où des épisodes évolutifs répétés, jalonnent toute l'existence d'un individu sans que celui-ci paraisse exposé à des contagions particulières depuis sa primo-infection.

La clinique nous permet également de soupçonner sans l'affirmer la contagion lorsqu'on retrouve chez certains sujets bien portants jusqu'à l'âge de 40 ans la notion d'un contagion particulièrement virulent et intense suivi d'une évolution clinique rapidement fatale.

C'est ce que remarque fréquemment dans un travail récent Debré et Mme Martiny-Gagey, dans une enquête détaillée faite à l'hôpital Beaujon. D'ailleurs nous reviendrons ultérieurement sur la grande virulence que semblent présenter ces contagions terminaux qui chez un sujet surmené, fatigué et en état de moindre résistance, constituent un facteur favorable à la contamination.

Néanmoins, cette proportion de contagions chez l'adulte est très intéressante à retenir, parce que particulièrement forte, et constitue un argument sérieux en faveur de la possibilité d'une surinfection chez l'adulte.

Un autre fait clinique souligné particulièrement chez les auteurs c'est que le contagion familial donne une forme rapidement évolutive, alors que la tuberculose par contami-

nation extra-familiale n'évolue qu'entre 3 et 10 ans après le contact.

La contagion conjugale n'apparaît que relativement rare puisqu'on ne la verrait que dans 5 % des ménages où l'un des conjoints est tuberculeux.

Restent à discuter les voies de contamination en cas de surinfection exogène. Nous ne parlerons que pour mémoire des inoculations par voie cutanée, à la suite de blessures souillées par des produits tuberculeux, comme cela se produit quelquefois chez des médecins faisant l'autopsie d'une phthisique et des employés du sanitaire chargés de ramasser les crachoirs et de les désinfecter. Leur valeur a été très discutée, et l'on cite des cas historiques en faveur de ce mode de contagion, avec possibilité d'évolution pulmonaire ultérieure.

En réalité, il est avéré aujourd'hui qu'un adulte a cutiréaction positive, lorsqu'il s'inocule accidentellement par voie sous-cutanée des bacilles de Koch, fait par la suite un tubercule local à évolution absolument superposable à la tuberculose de réinfection du cobaye, c'est-à-dire sans généralisation et sans participation ganglionnaire.

Nous n'avons pas entendu parler, à notre connaissance, de tuberculose pulmonaire ultérieure que l'on puisse rapprocher avec une certaine vraisemblance de cette étiologie, si ce n'est des cas de primo-infection. Il est évident qu'il en est alors tout autrement, et nombreux sont les cas de primo-infection cutanée avec le chancre typique et l'adéno-pathie satellite.

En fait, dans l'immense majorité des cas, il s'agit de contamination par voie pulmonaire, par inhalation de produits bacillifères. On peut se demander quels sont exactement ces produits.

On incrimine à ce sujet les gouttelettes de Flüggé, projetées par le tuberculeux à une distance de moins d'un mètre, en parlant et en toussant. Leur virulence est incontestable, car elles contiennent des bacilles de Koch, mais cette virulence ne semble effective que si la gouttelette

tombe directement sur une muqueuse. Le bacille n'étant pas protégé par du mucus perd rapidement toute vitalité. C'est ce que Brauening et Wankel ont établi dans leurs curieuses expériences, prouvant l'inocuité absolue des ouvrages de couture et de tricot confectionnés par des tuberculeuses et abondamment exposés à des projections salivaires. Des mouchoirs pleins de crachats, par contre, se sont montrés très virulents. Mais en pratique, si les crachats humides peuvent constituer l'agent de contamination dans certaines professions, comme les blanchisseuses et les laveurs de crachoirs, d'habitude c'est plutôt le crachat desséché à l'abri de la lumière qui entre en ligne de compte. Celui-ci ne semble d'ailleurs capable de provoquer une tuberculose que dans des conditions expérimentales absolument irréalisées en clinique. Il semble donc que le produit tuberculeux le plus virulent soit constitué par les gouttelettes de Flügge directement projetées sur une muqueuse.

Mais par quel mécanisme ces bacilles vont-ils provoquer des lésions pulmonaires? On l'ignore. Très peu d'entre eux restent vivants et encore sont-ils mis dans l'impossibilité de nuire par l'allergie de l'organisme.

C'est ainsi que Strauss avait déjà remarqué la constance du bacille de Koch dans le mucus nasal du personnel infirmier à la fin du service de la journée, comparé à la relative rareté des éclosions de tuberculose.

L'inoculation par voie digestive ne semble guère fréquente chez l'adulte. L'enfant, au contraire, présente une perméabilité intestinale remarquable pendant les premiers jours. Celle-ci est même utilisée dans la vaccination par le B. C. G. Chez l'adulte, il semble bien que la barrière épithéliale soit pratiquement infranchissable. Les bacilles d'ailleurs sont détruits par le suc gastrique avant d'arriver dans l'intestin. Certains auteurs ont cependant soutenu cette possibilité d'effraction de la muqueuse à la faveur de la digestion des matières grasses, de bacilles provenant de crachats avalés. Ces bacilles iraient coloniser secondairement dans les poumons. En pratique, cette voie d'infection n'est pas à retenir chez l'homme.

Par contre, l'impossibilité de contracter une tuberculose pulmonaire par voie génitale semble à peu près démontrée. Nous ne pouvons retenir l'observation récente d'Alajouanine, d'une femme ayant contaminé successivement trois maris, aucun de ceux-ci n'ayant présenté de tuberculose pulmonaire ultérieure.

Pour ne citer qu'un cas assez démonstratif, nous relatons celui qui a été observé par notre Maître Ameuille :

L'autopsie d'une femme morte de tuberculose pulmonaire révèle une endométrite caséuse totale sans lésions annexielles. La femme avait présenté quelques pertes blanches depuis fort longtemps, auxquelles on n'avait attaché aucune importance. L'examen clinique du mari et l'examen bactériologique du sperme se montrent entièrement négatifs quant à toute tuberculose génitale ou pulmonaire.

Parmi ces voies de contamination, c'est donc avant tout la voie pulmonaire qu'il faut incriminer pour les surinfections exogènes.

TUBERCULOSE CONJUGALE

Après ce court exposé sur la contagion de la tuberculose chez l'adulte, nous allons aborder l'étude plus détaillée de quelques cas particuliers. Disons tout de suite que nous réservons la primo-infection chez l'adulte pour la fin de ce travail.

Nous envisagerons successivement les questions :

- de la tuberculose conjugale surtout
- de la tuberculose du personnel hospitalier avec ses différentes catégories et plus brièvement :
- la tuberculose familiale.

Le sort des individus le plus étroitement en contact avec les tuberculeux, c'est-à-dire leurs conjoints, a de tous temps passionné les phthisiologues. Si donc la tuberculose est contagieuse, ceux-ci doivent être effroyablement touchés puisqu'ils réalisent au maximum imaginable les conditions de fréquence, d'intimité et de répétition des contagions. Or, il n'en est rien, et si à l'heure actuelle, tout le monde admet la possibilité de la contagion de la tuberculose, et en particulier la tuberculose conjugale, il n'en reste pas moins vrai que celle-ci est relativement rare.

Ce point qui paraît aujourd'hui un fait acquis, a été longtemps l'occasion de grandes controverses. L'opinion a varié sur ce sujet depuis la doctrine arbitrairement déduite des découvertes de Villemin et Koch, qui faisaient la part trop belle à la contagion, jusqu'à celle non moins arbitraire qui la nie systématiquement.

Nous ne ferons pas l'histoire de la question : mais nous ne pouvons passer sous silence le travail fondamental sur la fréquence de la tuberculose conjugale qui est à la base même de nos idées modernes. Nous avons nommé l'important mémoire d'Arnould, paru en 1925 dans la *Revue de la Tuberculose*, repris avec quelques additions en 1931.

La raison des divergences extraordinaires des différentes statistiques relatives à la tuberculose conjugale serait le nombre toujours restreint d'observations qu'elles comportent.

Ces observations sont toutes empruntées à un milieu déterminé, chez des sujets de même âge, à une même époque, dans un pays donné. Ces différents groupes sociaux n'ont en réalité rien de comparable entre eux.

Une autre cause d'erreurs à éviter et qui faussent beaucoup de ces statistiques est que souvent la durée d'observation du second conjoint porte sur toute ou une grande partie de sa vie adulte alors que la morbidité de la population générale représente la proportion de tuberculeux constatable au sein de cette population pendant une courte période qui par définition est l'année.

C'est sans doute cette façon de procéder qui grossit artificiellement les statistiques de certains dispensaires parisiens.

Seule, une étude d'ensemble englobant un grand nombre de cas — plusieurs milliers — empruntés à des groupes très différents, pourrait nous donner une idée assez juste de la proportion exacte de la tuberculose conjugale.

L'auteur insiste également sur la façon dont le diagnostic de tuberculose est posé. Il est évident que nos diagnostics de tuberculose peuvent être beaucoup plus précis, grâce aux moyens radiologiques et bactériologiques dont nous disposons.

Quoi qu'il en soit, Arnould a ainsi totalisé 54 statistiques de tuberculose conjugale (statistiques de morbidité du second conjoint).

Ces 57.032 observations sont empruntées à plusieurs

pays, et portent indifféremment sur des clientèles d'hôpital, de sanatorium ou privées.

C'est ainsi que le pourcentage moyen des tuberculoses conjugales est de 8,7 %, et avec quelques corrections, voisin de 10 %.

Ce chiffre exprime clairement que le conjoint d'un tuberculeux a une chance sur dix de devenir lui-même tuberculeux, et neuf chances sur dix d'en rester indemne. Remarquons que cette tuberculose peut indistinctement être d'origine endogène ou exogène.

On a cherché à établir la part qui revenait à chacune de ces étiologies, en déterminant la morbidité par tuberculose de la population générale prise dans les mêmes conditions d'âge, de milieu, de pays, d'époque.

Malheureusement, ce chiffre qu'il serait si intéressant de connaître puisqu'il nous donnerait le taux exact des contaminations, est à peu près impossible à fixer avec une certaine précision. Arnould lui-même y a renoncé, après avoir essayé à l'aide de postulats assez hardis, de montrer qu'il devait être voisin de 5,5 %. Et sa conclusion était que la morbidité des conjoints de tuberculeux était à peu près le double de celle de la population générale prise dans les mêmes conditions.

Ce chiffre de 10 % n'est évidemment qu'une valeur moyenne sujette à de nombreuses variations.

Ces variations sont par la force des choses plus ou moins parallèles à celles de la morbidité de la population générale.

C'est ainsi que celle-ci est moitié moindre à la campagne qu'à la ville. Suivant la classe sociale, le taux de morbidité subit des variations importantes, comme l'avait déjà montré Weinberg en 1906, et comme l'a fait remarquer plus récemment Mme Stéphani-Cherbuliez. Le taux peut être triple dans les milieux ouvriers des grandes villes, de ce qu'il est dans les classes aisées.

D'autres travaux ont été faits sur la mortalité double des ménages de tuberculeux. Celui qui présente le plus grand intérêt scientifique est incontestablement la statistique de

Weinberg en 1905. Elle ne porte que sur 3.932 observations, mais elles sont interprétées suivant une méthode scientifique rigoureuse.

C'est ainsi qu'il démontre que le taux de mortalité moyenne des veufs et veuves de tuberculeux atteint à Stuttgart, de 1873 à 1902, environ le double de celui de la population générale prise dans les mêmes conditions de temps, d'âge et de veuvage.

De plus, les veuves de tuberculeux deviennent deux fois plus souvent bacillaires que les veufs, et il invoque à ce sujet les changements des conditions sociales qui se produisent pour la veuve.

Par ailleurs, les veuves de tuberculeux ne se remarient guère. Au contraire, chez les veufs, la situation matérielle reste identique, et ils se remarient beaucoup plus souvent.

Il est remarquable de constater à quel point les résultats de Weinberg, bien qu'étayés sur un petit nombre de cas, concordent avec ceux d'Arnould.

La portée de ces travaux est immense. Ils démontrent ainsi d'une façon formelle :

1° L'existence d'une surinfection exogène;

2° Sa rareté relative.

Néanmoins, un article récent de Opié et Mc. Phedran montre un pourcentage relativement élevé de tuberculose conjugale. Mais les auteurs ont fait leur statistique après examen radiologique et ont tenu compte des formes abortives. Or, il semble bien qu'en faisant des examens systématiques d'adultes, on a de plus en plus de chances de trouver des lésions abortives à mesure que l'on avance en âge, et ceci indépendamment de tout contact permanent avec un conjoint tuberculeux.

Les chiffres de contamination signalés par Opié et Mc. Phedran atteignent respectivement 35,5 % et 45,6 % pour les femmes et les maris de tuberculeux bacillifères, et 22,9 % et 35 % lorsque le conjoint n'expectore pas de bacilles.

A ce sujet, nous avons fait quelques recherches person-

nelles au dispensaire de l'hôpital Cochin, dans l'ancien service de Pissavy, actuellement dirigé par notre Maître Ameuille.

Ces recherches comportent :

1° Une statistique portant sur les conjoints des tuberculeux suivis dans ce service et morts pendant la décade de 1923 à 1932;

2° Quelques observations de tuberculose dite conjugale recueillies dans le service durant l'année 1932.

STATISTIQUE

Nous avons compulsé les 3.113 dossiers de tuberculeux décédés pendant ces dix ans, soit 2.550 hommes et 563 femmes. Disons d'emblée que nous n'avons pas cherché à déterminer la cause de cette différence énorme des consultants hommes et des consultants femmes qui se présentent au dispensaire.

Nous avons relevé sur ces dossiers les mentions particulières se rapportant à l'autre conjoint ou aux enfants; en un mot, nous nous sommes cherché à savoir si le sujet était marié ou non. C'est ainsi que nous avons effectué 1.103 enquêtes.

Dès que nous avons voulu dépasser ce chiffre en recherchant systématiquement le second conjoint chez tous les sujets entre 25 et 60 ans, nous nous sommes heurtés à des difficultés sans nombre. Beaucoup de ces malades étaient célibataires, un nombre encore plus grand vivaient en ménage, et il nous a été le plus souvent, mais non toujours, impossible de trouver le second conjoint.

Ayant ainsi relevé les noms et adresses de ces ménages, Mme Large, assistante sociale du service, a fait des enquêtes auprès d'eux, et nous tenons à la remercier très vivement pour son aide précieuse et son dévouement inlassable.

Ces enquêtes avaient pour but de chercher à établir ce qu'était devenu le second conjoint : bacillaire ou non.

Mme Large faisait porter particulièrement son interrogatoire sur les points suivants :

1° Recherche des tuberculoses antérieures au mariage, et notamment des contaminations familiales possibles.

2° Dépistage des accidents tuberculeux depuis le mariage.

3° Détermination de la date d'apparition de la tuberculose par rapport à la contamination.

4° Quelques détails sur l'état du contaminateur éventuel. S'il toussait et crachait beaucoup. S'il s'agissait d'un sujet propre, bien éduqué, et à quelle période de son évolution il se trouvait au moment du contagé.

5° Recherche avec le plus de précision possible de la durée de contact entre les deux époux lorsque l'un d'eux était bacillaire. Ce contact était-il intime ou non ?

6° Lieu de la mort du premier conjoint, à l'hôpital, au sanatorium (depuis combien de temps y était-il ?) chez lui ; était-il ou non soigné par sa femme ou son mari ?

7° Convocation des veufs et des veuves à l'hôpital Cochin, en vue d'un examen radioscopique et, en cas de doute, radiographie avec examen de l'expectoration. Cet examen radiologique a été pratiqué pour plus de la moitié de nos enquêtes.

Nous avons procédé séparément pour les hommes et pour les femmes. Notons en passant que notre période d'observation va en diminuant : de dix ans pour les malades morts en 1923, elle n'est plus que de moins de un an pour ceux qui ont succombé en 1932.

En ce qui concerne la recherche des veuves de tuberculeux, nous avons fait en tout 813 enquêtes, dont 341 sont à éliminer d'emblée parce que nous n'avons pas pu retrouver le conjoint, le malade ayant donné une fausse adresse. Ce fait est extrêmement fréquent : nos assistances sociales le connaissent bien et sont obligées de vérifier les adresses avant d'accorder un secours quelconque.

Ailleurs encore, la concierge de l'immeuble avait changé

entre temps et ne se rappelait plus le malade. Le plus fréquemment, le malade était parti sans laisser d'adresse. Trois fois, l'immeuble avait été démoli entre temps. D'autres fois, il s'agissait de malades logés au centre d'hébergement Boulevard Jourdan, et nous avons systématiquement renoncé à les y rechercher, devant les changements incessants qui s'y font.

Restent donc 472 enquêtes dont nous allons encore retrancher 30 observations où le second conjoint est mort également, mais où il nous a été impossible de déterminer la cause du décès, soit par manque de renseignements, et c'est souvent ce qui se passe lorsqu'on ne retrouve plus que le concierge, soit par imprécision du diagnostic, tel que : chaud et froid, bronchite chronique, fatigue, emphysème; 18 cas où l'on n'a pu retrouver le deuxième conjoint, bien que le dossier mentionne quelque chose de suspect à son sujet avant le décès, soit : femme toussé et crache, femme suspecte, femme néphrectomisée pour rein tuberculeux.

Sur les 424 enquêtes restantes, nous avons trouvé :

80 cas de mort par tuberculose se décomposant en 53 avant le mari, 27 après lui; 15 cas de tuberculose actuellement évolutive; 6 cas actuellement suspects et à surveiller.

Le détail des résultats se trouve dans le tableau suivant :

	Tuberculeux		Morts		Suspects	Bien portants	Remariés
	Morts avant	Morts après	Morts non Tuberculeux	Tuberculeux évolutifs			
1923/1924	8	2	9	1	2	16	7
1925	3	8	3	1	1	13	4
1926	3	2	2	4		31	3
1927	9	1	3	1	1	34	8
1928	2	7	5	2	1	35	2
1929	4	2	7	1		35	5
1930	5	4	1	1		60	3
1931	7		1	1		31	2
TOTAL	53	27	34	15	6	290	31

En résumé, nous trouvons pour cette décade un taux de mortalité des femmes de tuberculeux de 80

$$\frac{80}{524} = 18,8 \, \%$$

et un taux total de mortalité de 95

$$\frac{95}{424} = 22,4 \, \%$$

Que pouvons-nous conclure de cette partie de notre statistique? Et pourquoi ce taux particulièrement élevé?

Si nous considérons d'abord le chiffre des décès des femmes de nos tuberculeux, il est de 80, se décomposant respectivement en 53 avant la mort du mari, et 27 après.

Or, il apparait nettement que la femme meurt deux fois plus souvent avant son mari qu'après lui. C'est ce que montrent les chiffres de 53 et 27. Mais il ne faut en aucun cas donner à ces chiffres une valeur absolue, c'est là la grande critique de cette méthode.

C'est qu'en effet, pour les femmes de nos tuberculeux mortes avant eux, l'observation ne porte pas seulement sur les 10 ans que nous nous sommes arbitrairement fixés, mais sur toute leur existence d'adulte depuis leur mariage. C'est ainsi que nous avons des observations où la femme est morte 20 ans avant son mari. L'on conçoit qu'une telle manière de procéder ne soit pas à l'abri de toute critique; malheureusement, nous manquons trop souvent de renseignements quant à la date du décès de ces femmes, sinon, il nous eût été facile d'éliminer des cas comme ceux-ci. Néanmoins, nous pouvons affirmer qu'ils ne sont pas très nombreux, d'une part parce que là où nous avons des renseignements, il s'agit d'une période variant de 1 à 5 ans le plus souvent; d'autre part, parce qu'il s'agit dans la majorité des cas, de sujets jeunes ayant de 30 à 40 ans au moment de leur mort.

Si, par contre, nous cherchons la fréquence de la tuberculose chez les veuves des tuberculeux (donc après leur mort), nous trouvons des chiffres tout différents : le taux de la mortalité atteint

$$\frac{27}{424 - 53} = 7,2 \, \%$$

et celui de la morbidité $\frac{27+15}{424-53} = 11,3 \%$.

Ces chiffres se rapprochent davantage de ceux d'Arnould et de Weinberg notamment. C'est peut-être une façon de procéder analogue à la nôtre qui explique les pourcentages particulièrement élevés de certains dispensaires parisiens, en faisant porter la période d'observation sur toute la vie adulte du conjoint survivant.

Remarquons également en passant le nombre très faible des veuves de tuberculeux remariées : à peine 31
 $\frac{31}{371} = 8\%$

ce qui a déjà été remarqué par de nombreux auteurs.

Ajoutons encore que notre enquête nous a permis de dépister trois cas de tuberculose ignorée chez des veuves de nos malades qui avaient négligé de se faire suivre à la consultation ou au dispensaire.

Dans les trois cas, il s'agissait de tuberculoses nettement évolutives sur lesquelles deux pneumothorax ont été faits immédiatement. La troisième est une tuberculose bilatérale, actuellement traitée par la crisalbine.

Les dossiers des femmes décédées dans le service pendant la même période sont au nombre de 563. Mais là encore, nous n'avons fait que 220 enquêtes qui nous ont permis de retenir 122 observations. De celles-ci, il faut en éliminer 18 qui concernent des veufs que nous n'avons pas pu joindre personnellement, malgré les efforts de l'assistante sociale du service.

Il s'agissait d'ouvriers apparemment en bonne santé, aux dires de la concierge, qui travaillaient toute la journée, et n'étaient pas chez eux après dîner. Nous n'avons pas eu de réponse à un questionnaire détaillé laissé chez eux.

Quoi qu'il en soit, sur 104 enquêtes détaillées, nous avons trouvé 21 cas où le second conjoint était mort de tuberculose : dont 13 avant leur femme et 8 après elle; 4 cas de tuberculose évoluant actuellement.

Le tableau suivant rend compte des détails :

A	Tuberculeux		Morts non	Tuberculeux		Bien	Remarques
	Morts avant	Morts après	Tuberculeux	évolutifs	Suspects	portants	
1924/1926			1			1	
1927	1	3		2	1	4	1
1928	4	1	1	2		7	5
1929	2	1	1		1	4	
1930		1	1		1	12	1
1931	4	1		1	1	11	5
1932	2	1	3	1	3	12	
TOTAL	13	8	7	6	7	51	12

En résumé, nous trouvons pour cette décade un taux de mortalité des maris de nos décédées égal à 21

$$= 20,1 \%, \quad \frac{21}{104}$$

qui est un chiffre peut-être un peu trop fort.

Si nous y adjoignons nos 18 enquêtes incomplètes, en supposant ces hommes indemnes de tuberculose, nous aurons un chiffre approchant par défaut, c'est-à-dire

$$\frac{21}{104 + 18} = 17,2 \%$$

En somme, la réalité se trouve entre ces deux chiffres.

Remarquons en passant combien cette moyenne se rapproche des 18,8 % que nous avait révélés l'enquête portant sur nos femmes de tuberculeux.

De même la morbidité sera $\frac{27}{104} = 25,9 \%$ par excès, et

$$\frac{27}{122} = 22,1 \% \text{ par défaut.}$$

La moyenne sera ici légèrement plus forte que pour les femmes.

De même la mortalité des veufs de tuberculeuses sera

$$\frac{8}{91} = 8,7 \% \text{ par excès et } 7,3 \text{ par défaut.}$$

La morbidité des veufs, $\frac{14}{91} = 15,3 \%$ par excès et 12,8 %

par défaut.

Ici, par contre, nous trouvons que la femme meurt plus souvent avant son mari qu'après lui, alors que dans l'autre partie nous avons trouvé le contraire.

Peut-être le petit nombre de nos observations en est-il la cause. Quoi qu'il en soit, en additionnant les deux parties de nos enquêtes, nous voyons que dans $80 + 21$ ménages où les deux conjoints meurent de tuberculose, $53 + 8 = 61$ fois, la femme meurt avant; $27 + 13 = 40$ fois, c'est l'homme qui succombe d'abord.

Néanmoins, nos deux statistiques ne portant pas sur un même nombre de couples, il serait peut-être imprudent d'en tirer des conclusions.

Remarquons encore la concordance presque parfaite entre les chiffres de mortalité et de morbidité des femmes et des hommes tuberculeux. Nous ne retrouvons pas ici la prédominance de mortalité des femmes, soulignée par de nombreux auteurs.

Cependant, nous ne serons pas trop affirmatifs quant à cette dernière partie de notre conclusion, car notre chiffre d'enquêtes chez les maris de nos tuberculeuses est vraiment trop restreint pour permettre une comparaison avec les enquêtes auprès des veuves.

Si maintenant nous cherchons à préciser la date de la mort du second conjoint (les seuls cas où nous ayons eu des renseignements), par rapport à celle du premier :

Sur nos 35 cas : 19 fois cette mort s'est produite dans la première année du veuvage, dont 4 fois dans les 3 premiers mois; 5 fois au cours de la deuxième année du veuvage; 1 fois au cours de la quatrième année du veuvage; 2 fois dans la sixième année du veuvage.

8 fois, nous avons manqué de renseignements précis à ce sujet.

Nous voyons donc que c'est avant tout dans les deux premières années de son veuvage que meurt le second conjoint.

Rist et Hautefeuille avaient déjà insisté sur le fait que le survivant devenait souvent tuberculeux *dès la cessation du contact*.

La recherche de la durée de contact avec un malade très bacillifère et se sachant tel, nous a montré que celle-ci ne dépassait que très rarement un an. Souvent, ce contact était très intime jusqu'à une période variant entre trois et six mois avant la mort.

Mais ici, il devrait y avoir théoriquement une différence fondamentale entre la fréquence des contagés, suivant que le tuberculeux est le mari ou la femme : si le mari est malade, il ne travaille plus et reste alité chez lui, sa femme est exposée à des contacts incessants. Mais en fait, et nos enquêtes nous l'ont bien montré, il est très rare de voir dans la clientèle du dispensaire, la femme rester chez elle ou travailler à domicile. Le plus fréquemment, elle est obligée de gagner sa vie, et de chercher des occupations en dehors de chez elle. Elle fait des ménages, devient marchand des quatre-saisons, travaille en usine ou dans un bureau, et par conséquent ne voit pas son mari pendant une grande partie de la journée.

Il semble bien que la fréquence des contagés ne soit pas sensiblement plus grande que lorsque la femme est alitée et que le mari travaille au dehors. Et c'est sans doute cette cause sociale qui explique l'identité presque absolue entre nos chiffres de morbidité des maris de nos tuberculeuses et des femmes de nos tuberculeux.

En résumé, dans nos 528 observations de tuberculose conjugale, le second conjoint était atteint de bacillose dans plus de 22 % des cas, et y succombait dans près de 19 %.

Ces chiffres remarquablement élevés tiennent en partie à notre façon de procéder, et en partie à la clientèle du dispensaire de Cochin.

De plus, la femme meurt plus souvent avant le mari.

La durée du contact avec un malade bacillaire est le plus souvent inférieure à un an.

Le second conjoint succombe le plus fréquemment dans les deux premières années de son veuvage.

Qu'on nous permette maintenant de rapporter avec quelques détails, certaines observations de tuberculose conjugale relevées dans le service de notre Maître Ameuille,

à Cochin. Ce service comprend, d'une part le dispensaire avec ses consultations externes, où les malades suivent un traitement ambulatoire (en partie en attendant leur placement sanatorial), et d'autre part, un service hospitalier de 225 lits.

Ces quelques observations, si elles ne sont pas toujours démonstratives en ce qui concerne la surinfection exogène, peuvent cependant mettre en évidence quelques-unes de ses conditions étiologiques.

Une enquête médico-sociale analogue a déjà été faite avec beaucoup de pénétration par Rist et Hautefeuille, en 1927. Les auteurs ont mis en relief le rôle important des facteurs sociaux et moraux : chagrin, soucis, dislocation du foyer familial produit par le placement du malade; à tout ceci s'ajoutent des soucis matériels qui touchent surtout les veuves de tuberculeux : obligation de gagner leur vie, enfants à élever, nécessité de subvenir seules aux besoins de la famille, quelquefois même de soigner le malade, restriction du bien-être et quelquefois même privations d'ordre alimentaire : toutes causes parfaitement capables de modifier l'allergie de ces sujets.

Nous citerons quelques-unes de nos observations parmi les plus démonstratives de chaque catégorie :

OBSERVATION N° 1

Mme Rou... Germaine, actuellement 39 ans.

Son mari se révèle bacillaire en 1928, après un court épisode pulmonaire. Après un séjour de 3 mois au Sanatorium Clémenceau, à Bicêtre, il continue cependant à travailler tout en recevant des injections de crisalbine deux fois par semaine. Mais, obligé de cesser tout travail en févr. 1932, il reste chez lui. Hygiène correcte (3 crachoirs qu'il désinfecte lui-même, couvert personnel, ne crache pas dans ses mouchoirs). Meurt en août 1932, chez lui.

Sa femme, qui a toujours eu une santé parfaite, qui n'a jamais travaillé jusqu'alors, se voit dès février 1932, obligée de s'établir marchande des quatre-saisons, c'est-à-dire qu'elle

se lève à trois heures et demie du matin, travaille jusqu'à cinq et six heures du soir. Rentrée chez elle, elle fait son ménage, s'occupe de son plus jeune enfant, l'aîné étant placé, soigne son mari, et couche pendant six mois sur une chaise-longue pour laisser le lit à son mari.

Dès la première visite, en septembre 1932, on lui trouve des lésions tuberculeuses, des bacilles dans les crachats, et on lui fait un pneumothorax.

Pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille.

En résumé : tuberculose apparue à la mort du mari, bacillaire depuis trois ans, mais peu de contact et bonne hygiène.

Enorme surmenage les six derniers mois, avec contact terminal.

OBSERVATION N° 2

Mme Win..., 25 ans.

Son mari tousse depuis leur mariage, en 1925, et se révèle bacillaire en 1927 à la suite d'une hémoptysie, ne suit aucun traitement. Il meurt chez lui, en 1929, après être resté en contact avec sa femme, alors qu'il était bacillaire, pendant deux ans; contact n'ayant pas été très intime.

La femme ne travaille plus depuis son mariage, mais fait son ménage et ses lessives, élève son enfant de sept ans. De plus, elle est obligée de faire séparément les repas de son mari, machiniste à la T. C. R. P., qui rentre tous les jours à des heures différentes. Elle se fatigue énormément, d'autant plus que pendant trois mois, elle sera obligée de soigner son mari, très exigeant (cataplasmes, ventouses), et qui crache beaucoup.

Bonne hygiène.

Elle recommence à travailler en janvier 1930. A ce moment, une visite prophylactique montre une image thoracique normale, et l'absence de bacilles.

En mai 1931, elle devient tuberculeuse.

Aucune tuberculose dans sa famille.

En résumé : malade de 25 ans, devenant tuberculeuse un an et demi après la mort du mari. Contact pas très intime pendant deux ans, soigne son mari les trois derniers mois chez elle.

Bonne hygiène.

Une visite prophylactique négative à la mort du mari.
Gros surmenage.

OBSERVATION N° 3

Mme Jou., 52 ans.

Son mari devient bacillaire en août 1927. Il se repose trois mois à la campagne, puis revient chez lui, et y meurt en mai 1928, n'ayant plus repris son travail, toussant et crachant beaucoup.

Aucune hygiène. Le mari n'avait pas de crachoir, crachait dans ses mouchoirs.

Lit commun jusqu'à trois mois avant sa mort.

Sa femme, toujours bien portante, travaille avant, pendant et après son mariage. Aucun surmenage apparent, sauf les trois derniers mois, où elle soigne son mari; dort sur une chaise longue.

Elle fait une hémoptysie en 1929 et s'avère bacillaire à cette date. Actuellement autothérapie.

Aucun antécédent de tuberculose familiale, pas d'enfants.

En résumé : femme de 52 ans, en contact intime 15 mois, comprenant contact terminal avec mari n'ayant aucune hygiène. Se révèle tuberculeuse un an après la mort de son mari.

Aucun surmenage. Aucune tuberculose familiale (pas de visite prophylactique antérieure).

OBSERVATION N° 4

Mme Big., 41 ans.

Mariée deux fois.

Son premier mari est mort en 1917 du tétanos.

Son deuxième mari a une laryngite tuberculeuse en 1919, toussé et crache. Reconnu bacillaire en 1927, il reste chez lui et meurt en 1929, soigné par sa femme. Il toussé et crache beaucoup, mais a une bonne hygiène (2 crachoirs qu'il nettoie lui-même). Mais les 4 derniers mois, sa femme remarque un fléchissement considérable dans ses habitudes de propreté, crachant partout et ne prenant aucune précaution.

Sa femme qui a toujours travaillé, est obligée de quitter son métier et de faire des ménages; soigne son mari, s'occupe de

son enfant, âgé de 8 ans, qui meurt de méningite en 1929. Aussi, elle se surmène beaucoup pendant un an.

Elle présente une laryngite tuberculeuse en 1932, avec des douleurs thoraciques depuis un an et demi. Au premier examen, on trouve des bacilles. Actuellement autothérapie.

En résumé : femme de 41 ans en contact très intime pendant 6 mois avec bacillaire avéré. Puis, deux ans de contact avec lit séparé. Les derniers 4 mois, malade très sale qui meurt chez lui.

Tuberculose apparue deux ans et demi après mort du mari. Une visite prophylactique à ce moment montre feston diaphragmatique (diaphragme zeltforming).

Surmenage et gros chagrin : mort de son enfant et de son mari.

OBSERVATION N° 5

Mme Ver., Agnès, 34 ans.

Se marie en 1920 avec un ancien gazé de guerre qui tousse et crache depuis 1918. Aggravation en 1928; amaigrissement. Reconnu bacillaire et réformé à 100 % en janvier 1931. En sanatorium six mois. Revient mourir chez lui en janvier 1932. Toussait et crachait beaucoup. Aucune hygiène, crachait dans ses mouchoirs. Lit commun jusqu'à la fin.

Sa femme n'est pas surmenée. En janvier 1932, une visite prophylactique montre une image thoracique normale. Mais, dès le mois d'août, une lobite supérieure droite nécessite un pneumothorax. Actuellement non bacillaire.

En résumé : femme de 34 ans en contact intime et terminal avec bacillaire avéré pendant 6 mois.

Aucune hygiène.

Pas d'enfants. Pas de surmenage. Une sœur morte de tuberculose lorsque la malade avait 10 ans.

OBSERVATION N° 6

Mme Bla., 42 ans.

Son mari, bacillaire, reste trois mois avec elle, puis va mourir au bout de six mois à l'hôpital, en 1924. Il toussait depuis de nombreuses années, mais avait une bonne hygiène.

Sa femme, toujours bien portante et issue de famille apparemment saine, bien que non surmenée, est très fatiguée par quatre grossesses de 1918 à 1924; tous ces enfants meurent en bas-âge, de causes indéterminées. A ces chagrins, se joignent de gros soucis matériels.

Elle tombe malade en 1925, et meurt en 1926.

En résumé : femme de 42 ans en contact trois mois au moins avec bacillaire. Pas de contact terminal. Bonne hygiène. Quatre grossesses successives.

Tuberculeuse un an après la mort de son mari, et meurt deux ans après lui.

OBSERVATION N° 7

Mme Wei., Louise, 45 ans.

Son mari meurt en janvier 1933, de tuberculose excavée.

Bacillaire depuis 1929, toussant et crachant beaucoup. Reste toujours chez lui, sauf 6 mois à Bévannes, au début de sa maladie.

Contact très intime pendant deux ans. Bonne hygiène. Désinfection.

Sa femme est atteinte de plurésie sèche en 1929. A la suite de cette affection, elle reste très fatiguée. Obligée de fournir un gros travail, portant de lourdes charges, elle soigne son mari.

A la mort de celui-ci, elle se révèle bacillaire.

Actuellement pneumothorax.

En résumé : femme de 45 ans en contact très intime et terminal avec bacillaire avéré pendant deux ans, alors qu'elle était convalescente d'une pleurésie. Bonne hygiène, surmenage.

Tuberculeuse à la mort de son mari.

Aucune visite prophylactique antérieure.

OBSERVATION N° 8

Mme Nob., 40 ans, dont le père est mort de tuberculose en 1933 (elle ne le voyait que peu fréquemment).

Son mari, malade 9 mois, reste 6 mois à Ris-Orangis, puis vient mourir en 1932 chez lui, au bout de 3 mois. Il toussait

et crachait très peu. Très bonne hygiène. Pas de contact intime. Lit séparé.

Sa femme, toujours bien portante, est employée comme femme de ménage chez une tuberculeuse toussant et crachant beaucoup, n'ayant aucune hygiène.

La malade se surmène beaucoup, fait de grosses lessives de mouchoirs pleins de crachats (la bonne foi de la malade ne paraît pas devoir être mise en doute à ce sujet).

Elle devient tuberculeuse bacillaire en mars 1933.

Actuellement autothérapie.

En résumé : femme de 40 ans ayant subi des contacts multiples et presque simultanés :

Père tuberculeux (peu de contact).

Mari tuberculeux (mais peu contagieux et bonne hygiène).

Employée comme femme de ménage pendant un an chez tuberculeuse très contagieuse et ne prenant aucune précaution hygiénique.

OBSERVATION N° 9

Mme Caz., Marie, 30 ans.

Soigne chez elle pendant un an son mari qui crache des bacilles. Il meurt après trois jours d'hospitalisation à Cochin. Il toussait et crachait beaucoup. Sa femme exerçait une profession pénible. De plus, soignait son mari alité, faisait son ménage. Aucune hygiène. Lit commun. Contact intime jusqu'au départ du mari pour l'hôpital.

Elle vient au dispensaire à ce moment et l'on constate une image thoracique normale, et l'absence de bacilles.

Depuis mars 1933, elle tousse beaucoup. Un nouvel examen montre une lobite supérieure droite.

Actuellement pneumothorax.

En résumé : femme de 30 ans, en contact très intime et terminal avec bacillaire crachant beaucoup, pendant un an. Aucune hygiène. Tuberculose apparaissant 9 mois après cessation de contact.

OBSERVATION N° 10

M. Fou., Henri, 51 ans.

Sa femme, âgée de 42 ans, toussant beaucoup depuis des années, meurt chez lui en 1926, après une brusque aggravation deux mois avant.

Peu de contact direct, le mari travaillant la nuit, et dormant le jour. Cependant ils couchaient dans le même lit. Mais les deux derniers mois, la femme étant alitée, lit commun.

Après la mort de sa femme, Monsieur Fou... se fâche avec sa fille, vend son mobilier, dilapide son bien, vit à l'hôtel, puis vient échouer au centre d'hébergement.

Il présente en 1931 une pleurésie sèche, et en 1932, des lésions parenchymateuses évolutives.

En résumé : contact terminal avec bacillaire pendant deux mois, débauche et misère.

Tuberculose apparaissant cinq après cessation de contact.
(Un père mort de tuberculose en 1902).

OBSERVATION N° 11

M. Le Gar., Bertrand, 28 ans.

Sans antécédents personnels ni familiaux de tuberculose. Subit une visite prophylactique avec radiographie négative; en 1928, à son entrée à la T. C. R. P.

Sa femme, âgée de 21 ans, malade depuis son second accouchement en mars 1929 (un examen de crachats pratiqué à cette époque est d'emblée positif), reste en contact intime avec mari pendant trois mois, toussant et crachant beaucoup, puis part en Bretagne où elle meurt en novembre 1929. Hygiène médiocre.

Son mari a beaucoup de chagrin. Aucun surmenage, au contraire, moins de soucis matériels après la mort de sa femme.

Il vient consulter en 1932, pour une hémoptysie, et se révèle bacillaire.

Actuellement pneumothorax.

A un frère mort de tuberculose pulmonaire traité à Cochin. Ne vivait pas avec lui.

En résumé : homme de 28 ans, contact intime un mois et

demie avec femme bacillaire. Pas de contact terminal. Hygiène médiocre.

Tuberculose révélée deux an et demi après cessation de tout contact. Aucun surmenage. Un frère mort de tuberculose. Gros chagrin.

Visite prophylactique antérieure négative en 1928.

OBSERVATION N° 12

Mme Gui., 28 ans.

Père mort de tuberculose pulmonaire en 1924.

Son mari qui toussait depuis son mariage, devient tuberculeux en 1926. Celui-ci avait soigné jusqu'à sa mort un frère tuberculeux pendant la guerre. Lui-même ne toussait et ne crachait que très peu.

Contact intime jusqu'à sa mort, en 1928, le dernier mois excepté. Reste alité trois mois, soigné par sa femme.

Celle-ci a toujours travaillé dans un bureau, 8 heures par jour. De plus, faisant son ménage (3 pièces).

Elle fait une hémoptysie en 1929, et ne vient pas consulter.

Elle ne se fait examiner qu'en 1930, et on trouve d'emblée des bacilles.

En résumé : femme de 38 ans. Antécédents collatéraux de tuberculose, ainsi que son mari d'ailleurs. Reste deux ans en contact avec lui, bacillaire mais crachant peu. Pas de surmenage. Contact terminal. Bacillose évoluant un an et demi après cessation du contact.

Nous ne prolongerons pas inutilement cette liste, espérant que ces quelques observations typiques nous permettent de justifier les conclusions qui se dégagent de l'ensemble des cas que nous avons pu observer.

Avons-nous pu établir une seule observation clinique, aussi détaillée soit-elle, qui, considérée isolément, nous permette d'affirmer scientifiquement la réalité de la contagion, d'apprécier exactement sa part dans l'éclosion de la tuberculose chez l'adulte? Assurément non; tout au plus, pourrait-on parler de probabilité de contagion.

Au contraire, par l'étude statistique d'un grand nombre de cas, la notion de la réalité de la surinfection exogène

s'impose de toute évidence à notre esprit.

Par exemple, considérons l'observation N° 6 :

Il s'agit d'une femme âgée de 42 ans, qui reste en contact pendant trois mois avec un mari bacillaire, six mois avant sa mort. Cette femme a-t-elle été surinfectée au contact de son mari qui crachait relativement peu, ou a-t-elle réveillé une primo-infection à l'occasion de quatre grossesses successives qui auraient ébranlé son allergie?

Ce sont là des cas d'espèce où il est impossible de trancher la question.

Quoi qu'il en soit, certaines conditions étiologiques sont particulièrement favorables à l'éclosion de la tuberculose chez les conjoint d'un bacillaire, sans préjuger aucunement de sa pathogénie.

C'est ainsi que l'on relève dans les observations de tuberculose conjugale, avec une fréquence remarquable, le fait que les deux conjoints sont restés en contact jusqu'à la période terminale. La période agonique ne semble pas étrangère à la contamination, et ceux qui assistent aux dernières phases de la maladie s'exposent à un réel danger : c'est le cas du tuberculeux qui meurt chez lui, soigné par sa femme. Celle-ci est alors particulièrement sujette à des contagions qui deviennent plus abondants et plus virulents, mais les crachats ne sont pas tous également riches en bacilles, et on trouve tous les intermédiaires entre le crachat véritable purée de bacilles, et l'expectoration minime de certains malades.

Il faut, en outre, tenir compte de ce fait que de nombreux malades, antérieurement bien disciplinés, deviennent particulièrement sales à l'approche de l'agonie, crachant souvent sur leur lit d'une façon répugnante, ce qui favorise considérablement la souillure des mains. C'est très souvent que nous avons pu retrouver la notion de fléchissement dans les pratiques d'hygiène élémentaire.

Au contraire, lorsque le second conjoint reste indemne de tuberculose, bien souvent le contaminateur est mort à l'hôpital ou en sanatorium.

Mais la répétition et la virulence des contagés ne suffisent pas à rendre compte de tous les cas. On assiste quelquefois à des faits qui paraîtraient paradoxaux, s'ils ne s'expliquaient par les fluctuations de l'allergie. C'est ainsi que certains individus en contact étroit avec un tuberculeux hautement contagieux et sans aucune hygiène, resteront toujours indemnes. Alors qu'ailleurs, malgré une éducation prophylactique parfaite, on assiste à l'évolution d'une tuberculose.

D'autres facteurs, en effet, paraissent modifier la résistance du contaminé, autrement dit, son allergie. Une étude des variations de celle-ci, à l'aide de cuti-réactions à la tuberculine, eût été intéressante.

Il faut faire une place de premier plan au surmenage, particulièrement intense à la période terminale (la clientèle de l'hôpital étant d'ailleurs surtout recrutée dans le milieu ouvrier).

Les femmes exercent presque toutes un métier, font leur ménage elles-mêmes, souvent s'occupent de leurs enfants. On conçoit que la maladie du conjoint crée toujours un surcroît de travail, par les soins qu'il réclame et par la nécessité de subvenir seule aux besoins du ménage.

Ne serait-ce que le cas de cette marchande des quatre-saisons qui se lève à trois heures et demie, travaille jusqu'au soir, puis rentre faire son ménage, soigner son mari, s'occuper de son enfant, et qui n'a qu'une chaise longue pour dormir.

Une autre malade faisait des ménages supplémentaires après 10 heures de travail aux pièces exténuant, à l'usine.

Le rôle des soucis matériels est toujours important.

Celui du chagrin, dont l'action déprimante a été analysée avec tant de pénétration par Rist et Hautefeuille, nous a paru moins évident. Il est vrai que nous ne l'avons pas cherché systématiquement, et sa recherche est d'ailleurs toujours très délicate, surtout si le deuil remonte à quelques années.

Ce n'est qu'accessoirement que nous avons pu trouver

d'autres causes anergisantes, telles que : grossesses, maladies chroniques, diabète, maladies du tube digestif.

Un caractère clinique de cette tuberculose conjugale reste à mettre en valeur. C'est la courte période d'incubation que paraît subir la maladie avant de se déclarer : très souvent, le survivant passe une visite prophylactique à la mort du conjoint, on ne trouve rien ; il se croit indemne et ne vient plus se faire suivre régulièrement.

Ces quelques considérations étiologiques ont une sanction pratique immédiate, car c'est sur elles que se base toute la prophylaxie. Les conclusions s'imposent :

Il faut d'abord, et c'était jusqu'à présent le seul but recherché, faire la chasse au bacille de Koch. Celui-ci est particulièrement dangereux pendant la période agonique, parce que plus virulent et beaucoup plus répandu. Il faut donc soustraire le malade à son entourage.

Mais, d'autre part, il faut lutter contre les causes anergisantes chez les survivants, et c'est là tout un programme social et économique : secours aux veuves de tuberculeux, maisons à bon marché, placement des enfants.

En troisième lieu, c'est la nécessité d'examens radiologiques et bacilloscopiques régulièrement répétés.

C'est la réalisation simultanée de ce triple programme qui explique les résultats si démonstratifs de la déclaration obligatoire de la tuberculose dans certains pays, Danemark par exemple.

Les tuberculoses conjugales constituent les cas de contagion les plus fréquents, mais sont loin d'être les seuls.

Nous allons étudier successivement la contagion parmi le personnel hospitalier en général, le personnel affecté spécialement aux services de tuberculeux.

Nous parlerons ensuite de certaines catégories particulièrement exposées, telles que les employés chargés de recueillir et désinfecter les crachoirs de tuberculeux, les laborantines des services de tuberculeux.

Enfin, en dernier lieu, nous mentionnerons brièvement la tuberculose des étudiants en médecine.

LE PERSONNEL INFIRMIER

Cette question de la surinfection exogène du personnel hospitalier, infirmières, laborantines, étudiants en médecine, par les tuberculeux des hôpitaux, a toujours beaucoup préoccupé les phthisiologues, et a été interprété dans des sens souvent diamétralement opposés.

Nous ne voulons pas faire l'historique de la question, les documents abondent, et nous renvoyons à l'article extrêmement complet que Arnould a publié dans la *Revue de Phthisiologie* l'année dernière. Mentionnons simplement que la possibilité de surinfection tuberculeuse chez le personnel infirmier a été systématiquement niée par certains auteurs.

La statistique la plus démonstrative à cet égard est celle de Mücke, se rapportant au personnel soignant de l'hôpital d'Eppendorf (Hambourg). Elle porte sur 4.284 personnes, et s'étend sur une période de 36 ans.

Cet auteur conclut qu'une grande partie des infirmières tuberculeuses l'était déjà avant leur entrée en service, ou avait des parents tuberculeux.

La surinfection exogène n'existerait donc pas, ou tout au moins serait d'un ordre de grandeur tout à fait négligeable.

Plus nombreux sont les partisans de la contagion hospitalière, et nous ne ferons que citer l'importante statistique de Hamel, totalisant 12.818 personnes. Cet auteur arrive à démontrer, d'une part, que les infirmières des services de tuberculeux sont plus souvent frappées de tuberculose que leurs collègues des services de médecine ou de chirurgie, et d'autre part que ce sont toujours les sœurs évangéliques ou

catholiques qui paient un tribut plus élevé que les infirmières laïques.

Heimbeck fait une étude intéressante sur les réactions à la tuberculine des infirmières de l'hôpital d'Oslo; mais nous y reviendrons ultérieurement à propos de la tuberculose chez les peuples peu infectés.

Citons encore l'important travail de Bellière dans la partie du service de Rist qui concerne le contrôle du personnel infirmier des hôpitaux de l'Assistance Publique à Paris. Nous en reparlerons également plus tard.

Quoi qu'il en soit, une division du sujet nous paraît indispensable.

En effet, l'interprétation des résultats sera totalement différente s'il s'agit d'infirmières laïques ou de sœurs catholiques; et le personnel infirmier de nos hôpitaux parisiens n'est en rien comparable avec celui des pays scandinaves où la tuberculose est beaucoup moins répandue et où nombre d'infirmières, à leur entrée en service, n'ont pas encore fait de primo-infection et ont une cuti-réaction négative.

Nous allons étudier successivement :

1° Le personnel sanatorial;

2° Le personnel de nos hôpitaux de l'Assistance Publique à Paris;

3° Le personnel hospitalier des pays relativement indemnes de tuberculose;

4° Le personnel constitué par des religieuses, sœurs catholiques ou évangéliques, nonnes, etc...

Éliminons d'emblée cette dernière catégorie, en renvoyant aux statistiques de Cornet, de Liemssen, de Lindheim, de Maes, qui, toutes montrent une forte proportion de tuberculose, avec des chiffres extrêmement élevés, trop élevés sans doute.

Mais il est incontestable que cette catégorie du personnel soignant doit être mise à part pour de multiples raisons, dont la plus importante est sans doute les mauvaises conditions générales de vie de ces religieuses.

Nous ne parlerons pas non plus des infirmières des pays scandinaves, nous réservant pour ceux-ci une mention particulière à la fin de ce travail.

L'immunité relative du personnel sanatorial aux surinfections tuberculeuses a de tous temps frappé les phthisiologues, et tous les auteurs sont d'accord à ce sujet.

L'explication de ce fait a été donnée si judicieusement par Arnould que nous ne pouvons nous empêcher de la reproduire intégralement :

« Aussi bien la rareté des premières manifestations de
« tuberculose parmi les infirmiers ou infirmières des sanatoriums s'explique facilement. D'abord, une bonne partie
« de ce personnel est composée d'anciens malades qui ne
« sauraient entrer en ligne de compte au point de vue dont
« nous nous occupons. Ensuite, la discipline prophylactique du sanatorium appliquée par les malades et le personnel infirmier est précisément la manière par excellence de réduire au minimum les possibilités de contamination tuberculeuse interhumaine directe ou indirecte...

« Pour notre part nous dirons plutôt que c'est l'endroit
« où les apports bacillaires inévitables provenant de malades ont le moins de chances de produire chez des sujets
« en bonne santé des infections ou surinfections aboutissant à la maladie. Car ces apports nous paraissent bien
« avoir lieu au sanatorium, comme le prouve cette observation faite par Redeker, par Mûch, par Meinecke, à
« savoir que chez le personnel médical et infirmier des sanatoriums, la sensibilité à la tuberculine va en croissant
« pendant un certain temps à partir de l'entrée des individus dans les établissements, sans aucun doute par l'effet de surinfections assez fréquentes. — Mais, d'une part,
« il ne s'agit que d'apports bacillaires minimes, grâce aux
« mesures de discipline prophylactique, et d'autre part ces
« apports intéressent seulement des gens vivant dans de
« parfaites conditions d'hygiène générale : et entre autres
« effectuant un travail moindre que dans les hôpitaux ordinaires; aussi infections et surinfections n'aboutissent-

« elles presque jamais à des symptômes fonctionnels ou à des anomalies radiologiques appréciables, grâce à la résistance habituellement très grande des sujets dont il s'agit. »

En ce qui concerne le personnel infirmier des hôpitaux de l'Assistance Publique à Paris, nous nous en rapportons à la statistique d'un grand intérêt, établie dans le service de contrôle des infirmiers des hôpitaux de Paris, dirigé par Rist, et publiée dans la thèse de son élève Bellière. Cette statistique porte sur un nombre global d'infirmiers s'élevant en moyenne à 17.000 par an et étudié pendant 5 ans.

La morbidité par tuberculose de ce groupe monte en moyenne à 0,55 %. Il serait très intéressant de comparer ce chiffre à la morbidité de la population de Paris prise dans les mêmes conditions d'âge, de temps, de milieu social. Malheureusement, ce chiffre est quasi impossible à déterminer.

Mais ce travail n'atteint toute sa portée scientifique que lorsque l'auteur calcule séparément le taux de morbidité pour les différents groupes d'infirmiers. C'est ainsi que le personnel soignant les tuberculeux présentent une morbidité moyenne de 0,88 %; le personnel des autres services, une morbidité moyenne de 0,48 %; le personnel ouvrier, une morbidité moyenne de 0,63 %.

En entendant sous le nom de personnel ouvrier les employés des services de salubrité, désinfection et cuisine.

Ont été compris parmi le personnel soignant les tuberculeux aussi bien ceux qui étaient affectés à un service spécialisé, que ceux qui travaillent dans une salle de tuberculeux d'un service de médecine générale. Ces salles sont souvent fort mal tenues et laissent beaucoup à désirer quant aux mesures de prophylaxie. On tend d'ailleurs à les faire disparaître actuellement.

Ces chiffres montrent que la morbidité du personnel affecté aux services de médecine et de chirurgie est la plus basse avec 0,48 %, s'élevant à 0,63 % pour le personnel ouvrier ayant à manier des objets souillés de crachats tuberculeux, enfin qu'elle atteint le chiffre important de

0,88 % chez le personnel soignant les tuberculeux, c'est-à-dire directement en contact avec le malade.

Des conclusions s'imposent :

1° En premier lieu, qu'il existe incontestablement une certaine contamination du personnel infirmier affecté aux soins de tuberculeux.

2° Que cette contagion indéniable est cependant très rare, contrairement à l'opinion encore très répandue.

Nous renvoyons à la thèse de Bellière qui prouve comment le taux de la morbidité dans les salles de tuberculeux diminue de moitié de 1926 à 1930, du fait de la disparition progressive des salles de tuberculeux dans les services de médecine générale et la création de nouveaux services spécialisés.

En troisième lieu, elle montre que la contagiosité est à peu près moitié moindre pour le personnel ouvrier que pour le personnel directement en contact avec le malade. C'est en somme une nouvelle preuve en faveur de la plus grande virulence des crachats frais.

Nous avons fait à ce sujet une enquête auprès du personnel ouvrier en nous occupant tout spécialement des employés chargés de collecter et de désinfecter les crachoirs des tuberculeux, et qui seraient plus exposés à la contamination.

On sait en effet que dans les hôpitaux de l'Assistance Publique jusqu'à fin 1932, les crachoirs étaient tous métalliques. Un employé ou deux étaient chargés tous les matins de les distribuer aux malades en ramassant ceux de la veille; ils les mettaient sur de grands plateaux munis d'une anse qu'ils entassaient les uns sur les autres et traînaient sur un chariot d'un pavillon à l'autre. Théoriquement, les employés avaient la main gauche gantée jusqu'à la moitié de l'avant-bras, pour saisir les crachoirs. La main droite restait libre pour ouvrir les portes. Pratiquement, nous avons vu bien souvent le garçon sortir de la salle en emportant les crachoirs sur son bras droit.

Nos enquêtes portaient sur tous les hôpitaux de l'Assis-

tance Publique de Paris. Malheureusement, seuls les résultats de Cochin et de Tenon nous sont parvenus à l'heure actuelle.

Pour Cochin, nous avons retenu les employés qui ont travaillé à la désinfection des crachoirs pendant la période de 1928 à 1932 inclus. C'est ainsi que nous avons relevé les noms de 32 garçons affectés à ce service plus de 30 jours. Si nous tenons compte de tous ceux qui, au cours de leur travail dans les hôpitaux, ont désinfecté les crachoirs même pendant moins d'un mois, nous obtenons le chiffre de 54. C'est d'ailleurs un service souvent réservé au personnel volant du sanitaire.

Parmi ceux-ci, trois sont devenus tuberculeux. Ceci justifie en partie la mauvaise réputation dont jouit cette affectation auprès du personnel infirmier. Mais en y regardant d'un peu plus près, nous avons eu la surprise de constater que l'étude détaillée des observations ne permettait pas toujours de conclure à la contamination.

C'est ainsi que le premier, Nav... Henri, 42 ans, avait bien travaillé deux ans aux crachoirs, et ceci de façon à peu près régulière, et il était mort de tuberculose à la fin de la deuxième année. Cependant, dix ans avant sa mort nous trouvons sur son carnet de maladie la mention suivante : « Congé pour bronchite chronique, un mois », et ces mentions se répètent plusieurs fois par an : « Bronchite et emphysème », « Bronchite avec hémoptysie ». Il apparaît donc d'une façon patente que cet homme était un tuberculeux chronique de vieille date, et que les épisodes dits bronchitiques n'étaient que des poussées évolutives avec hémoptysies. Par ailleurs, nous avons su qu'il avait autrefois perdu un frère de tuberculose.

Le deuxième, Le Pou..., est un homme de 36 ans, qui a travaillé presque sans arrêt aux crachoirs pendant trois ans et demi. Bientôt apparaît une fatigue inusitée qui fait suspecter une bacillose. Un mois après un examen radiologique et clinique fait par Rist révèle un sommet gauche suspect qui est moins transparent. La recherche du bacille de Koch reste toujours négative (examen direct, homogé-

néisation, inoculation au cobaye). Le malade est au repos depuis plus d'un an. L'état général persiste médiocre, ainsi que l'image radiologique anormale. Mais les examens répétés n'ont jamais montré de bacilles de Koch.

Ces formes de tuberculose sans bacilles dans les crachats avec cependant anomalies radiologiques apicales ne se voient que sur un terrain particulièrement résistant, dont l'allergie a été exaltée par des contagés bacillaires peu abondants mais répétés. Celle-ci fléchit pourtant à un moment donné, mais jamais on ne verra de poussée évolutive franche. C'est la forme torpide par excellence que nous avons souvent rencontrée chez des infirmières du laboratoire de Rist.

La troisième observation concerne un homme de 33 ans. Fer... Maurice, le seul qui ait présenté une tuberculose ouverte franchement évolutive. Mais il n'a travaillé qu'au plus un mois aux crachoirs, et de façon très discontinue, remplaçant le titulaire au hasard des congés. Ses journées de travail sont échelonnées sur une année entière. Ce n'est qu'un an après toute cessation de contact qu'il est tombé malade et a présenté un infiltrat de la base droite. Un pneumothorax est actuellement en cours au sanatorium de Champrosay.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève rien de particulier, mais il aurait soigné à l'âge de 22 ans un frère un peu plus jeune qui est mort de tuberculose.

• Peut-on retenir cette observation en faveur de la contamination? Certes non, étant donné d'une part les antécédents collatéraux net, avec la notion d'un contagé familial relativement récent, et d'autre part à cause de son travail trop intermittent à la désinfection des crachoirs.

En somme, il ne reste à retenir de ces 54 employés de Cochin que deux tuberculeux, dont l'un seulement a probablement été contaminé.

Par contre, à l'hôpital Tenon, sur les 24 agents du personnel employé à la désinfection des crachoirs, nous ne relevons pas moins de 9 tuberculeux. Mais cinq d'entre eux sont à éliminer d'emblée, n'ayant été affectés à ce service

que pour un temps respectivement de : deux, six, onze, douze et trente jours.

Encore ce dernier a-t-il échelonné ces trente jours sur deux ans, avec des périodes de congés pour maladie de plus d'un mois. Probablement était-il tuberculeux depuis longtemps.

Les quatre observations que nous retenons concernent trois agents devenus tuberculeux pendant leur travail aux crachoirs, plus un qui est devenu bacillaire quatre mois après la cessation du contact.

La durée du travail a été respectivement de : quatre ans et demi — six mois — sept mois — enfin, un an et demi.

Aucun de ces employés n'a pris de congé de maladie dépassant quelques jours pendant son travail.

Malheureusement, les fiches de maladie ne portent aucune mention sur les antécédents personnels des employés avant leur entrée en service, et il nous a été impossible d'avoir des renseignements sur leurs antécédents familiaux et collatéraux.

En somme, on peut conclure que conformément aux apparences la tuberculose des laveurs de crachoirs est relativement fréquente, comparée à celle des autres agents hospitaliers, et qu'un certain nombre de cas doit être directement rapportés à la contagion. Sans vouloir attacher à nos chiffres une importance qu'ils n'ont pas, en raison du petit nombre d'observations et du manque de renseignements complets, la proportion de tuberculoses évoluant au cours du travail aux crachoirs est de

$$\frac{2+4}{24+54} = 7,6 \% \text{ sur cinq ans d'observations.}$$

Il apparaît encore que ce sont sans doute les employés chargés de collecter et de désinfecter les crachoirs qui grossissent le plus le chiffre de la morbidité tuberculeuse du personnel ouvrier. Or, les crachats sont d'autant plus virulents qu'ils sont plus frais, et ces employés viennent les chercher directement au lit du malade.

L'inoculation se fait ici sans doute encore par voie pul-

monaire. Pourtant, les nodosités sous-cutanées par piqûres accidentelles avec un objet souillé de crachats ne sont pas rares chez ces agents hospitaliers. Presque tous en ont présenté à un moment donné. L'induration persiste plusieurs mois et tout rentre dans l'ordre.

La notion de cette contamination professionnelle justifie pleinement la suppression des crachoirs métalliques. Ceux-ci sont remplacés actuellement par des crachoirs en carton qui sont détruits chaque jour. Le nombre des manipulations se trouve ainsi considérablement réduit.

Une autre catégorie du personnel hospitalier est encore particulièrement exposée aux contagions massifs par des produits virulents : ce sont les laborantines des services de tuberculeux.

On peut observer des cas de contamination typiques lorsque les précautions d'hygiène élémentaire sont négligées. C'est ainsi que bien souvent, pressées par les 40 à 50 examens de crachats qu'elles ont à faire dans la journée, elles mettent le pain de leur goûter sur la table de travail. Ces cas de contagion répétés avaient frappé Rist qui avait vu se succéder depuis 1918 une série vraiment impressionnante de laborantines devenant tuberculeuses dans son service. Pendant la période 1918-1932 11 infirmières avaient travaillé dans son laboratoire.

L'une d'elles était incontestablement tuberculeuse à son entrée et on lui a fait un pneumothorax dès son arrivée dans le service. Parmi les 10 autres, 7 ont présenté à un moment quelconque de leur travail des accidents tuberculeux plus ou moins graves. Quatre d'entre elles se sont toujours bien portées.

Une première laborantine a fait une pleurésie séro-fibrineuse alors qu'elle travaillait depuis 6 mois. Elle n'a jamais eu de bacilles dans ses crachats et depuis se porte très bien.

Deux autres ont présenté respectivement au bout de 6 mois et 3 ans un peu de fatigue, des crachats striés de sang, et à la radio, des images anormales sous forme de calcifications hilaires et sous-claviculaires ne paraissant pas évolutives.

Malgré des examens directs et des homogénéisations répétées, et des inoculations au cobaye, jamais on n'a pu déceler de bacilles de Koch.

La première d'entre elles est guérie à l'heure actuelle, alors que la seconde semble poursuivre une tuberculose extrêmement torpide depuis 6 ans, sans jamais avoir eu de bacilles.

Les 4 dernières observations concernent les laborantines ayant eu des lésions bactériologiquement contrôlées :

Celle de Mlle Per., 36 ans, est un peu particulière, puisque cette laborantine avait des antécédents personnels extrêmement chargés, toussant depuis de nombreuses années avec une laryngite de vieille date. De plus, elle venait directement de la campagne pour entrer dans les hôpitaux, donc grand changement dans ses conditions de vie.

Elle devient tuberculeuse au bout de deux ans de travail au laboratoire, présente des lésions bilatérales évolutives, et meurt après un séjour d'un an à Angicourt.

Mlle Jor., 34 ans, travaille un an au laboratoire, puis 3 ans au guichet de la consultation. Quelques nodules torpides apparus au sommet droit l'obligent à se reposer un an à Bligny. Mais bientôt se dessine une lobite avec bacilles dans l'expectoration qui nécessite un pneumothorax. Celui-ci est arrêté depuis 6 ans, elle se porte très bien et s'est mariée.

Mlle P., 25 ans, fait des remplacements pendant un an, alternativement au laboratoire et au guichet de la consultation. Quelques taches axillaires, asthénie, pas de bacilles, inoculation au cobaye négative, l'obligent au repos.

Au bout d'un an apparaît une lobite franche, avec expectoration bacillaire qui nécessite un pneumothorax. Celui-ci est arrêté en 1931, et la malade se porte bien, s'est mariée et vient d'accoucher de son second enfant sans aucun incident.

L'observation de Mlle Vad., 29 ans, est certes la plus curieuse et montre le plus nettement le caractère extrêmement torpide de ces tuberculoses.

Ayant travaillé trois ans au laboratoire, crache des bacilles et va se reposer un an à Bligny. Elle en revient en 1925, améliorée, sans bacilles aux divers examens, ne conservant que quelques nodules calcifiés bilatéraux. Cependant, la fatigue réapparaît, l'image thoracique par contre devient absolument

normale, et ce n'est qu'en 1928 qu'on diagnostique une maladie d'Addison, dont elle meurt d'ailleurs en 1930, n'ayant plus jamais eu de bacilles dans les crachats.

Pendant cette même période, trois infirmières de la consultation sont devenues tuberculeuses. Deux d'entre elles travaillaient également au laboratoire: Ce sont Mlles Pap... et Jor... La troisième, Mlle Bel..., 35 ans, a présenté une forme traînante sans bacilles pendant six ans, puis brusquement, une lobite est apparue avec des bacilles. Un pneumothorax a été institué, un épanchement liquidien a nécessité deux ponctions, et devant une symphyse progressive, on a institué un oléothorax. Actuellement, huit ans après l'apparition de sa lobite, elle va très bien.

A signaler dans sa famille un père et une sœur tuberculeux.

Mais ces infirmières de la consultation travaillaient dans des conditions assez spéciales, qui les exposaient à des contagés massifs. Affectées au guichet, elles relevaient les noms et adresses de tous les consultants; assises, leur visage se trouvait à la hauteur du guichet. Le malade qui venait du dehors, laissant souvent la porte ouverte sur la rue Vaneau, très bruyante, était obligé de se pencher près de l'ouverture, et souvent de crier, exposant l'infirmière qui se rapprochait instinctivement pour mieux entendre, à des contagés particulièrement virulents et répétés.

Ces conditions ont d'ailleurs été complètement changées, et actuellement l'infirmière est sur une estrade dominant le guichet.

Quoi qu'il en soit, ces observations sont intéressantes, parce qu'elles nous montrent que ces infirmières journellement exposées à des contagés répétés massifs et virulents, semblent devenir particulièrement résistantes aux surinfections exogènes. Un certain nombre feront des formes à évolution banale. Remarquons que dans nos deux observations de ces types, il y avait des antécédents familiaux de tuberculose.

Les autres, au contraire, feront des formes extrêmement torpides à évolution traînant sur plusieurs années, avec

pour tout signe, quelques calcifications anormales et souvent sans bacilles dans les crachats, et inoculation au cobaye négative.

Le cas le plus net est celui de Mlle Vad... ayant guéri très rapidement des lésions pulmonaire et mourant 4 ans après de maladie d'Addison. Il semble bien ici que l'allergie soit particulièrement forte et que le bacille même très virulent, ait de la peine à la vaincre.

C'est bien également ce qui semble se réaliser pour les étudiants en médecine. Les contagés sont virulents et fréquents. L'examen du mucus nasal montre toujours des bacilles à la fin d'une matinée de travail dans un service de tuberculeux. Cependant les contaminations paraissent rares, bien que les auteurs n'aient pas toujours été de cet avis. Certains, frappés par l'immunité apparente des étudiants en médecine, ont nié la contagion. D'autres y attachent une importance qui nous semble excessive.

Pour l'historique de la question, nous renvoyons à l'article d'Arnould (1932).

Nous nous bornerons à faire remarquer ici encore qu'il convient d'étudier séparément cette question dans les pays très infectés par la tuberculose, où presque tous les étudiants à l'entrée ont une réaction à la tuberculine positive et dans les facultés des pays scandinaves ou de certaines régions d'Amérique où près de la moitié des étudiants n'ont pas eu encore de primo-infection.

De plus, il faut tenir compte de l'âge des étudiants. C'est ainsi qu'à Paris nombre de jeunes gens commencent leurs études de médecine bien avant l'âge de 20 ans, âge que nous nous sommes arbitrairement fixé comme limite inférieure de l'état d'adulte.

Le taux de la morbidité, par tuberculose chez les étudiants en médecine semble osciller autour de 6 p. mille, d'après les chiffres de Hermann, Baetjer et Doull à l'école de médecine de John Hopkins et de Western Reserve.

De plus, il apparaît nettement que celle-ci ne diffère pas sensiblement de la morbidité des étudiants des autres fa-

cultés ni de celle de la population générale prise dans les mêmes conditions d'âge, de milieu social et d'époque.

Les documents sont encore insuffisants et trop peu concordants à ce sujet pour autoriser une conclusion bien ferme.

Les étudiants en médecine sont évidemment soumis à des apports bacillaires incessants qui parfois les infectent, plus souvent les surinfectent, et dans quelques cas, aboutissent à des manifestations cliniques de tuberculose.

Ces évolutions cliniques sont-elles plus fréquentes chez les étudiants affectés à des services de tuberculose que chez ceux des autres services ? La littérature est particulièrement pauvre à ce sujet :

Pissavy a bien apporté une statistique tendant à prouver la fréquence particulière des bacillooses chez les étudiants dans des services de tuberculeux (8,8 %), par comparaison avec leurs camarades des services de médecine générale (3,5 %), mais ces chiffres commandant la plus grande réserve étant donné que :

— Pissavy ne dit pas s'il a examiné ces étudiants à leur entrée dans le service

— Si les étudiants des autres services ont été examinés avec la même rigueur que leurs camarades.

Faute de ces renseignements l'interprétation de ce travail commande une certaine réserve.

Il semble bien que la morbidité ne soit pas plus importante chez les élèves des services spécialisés et si elle dépasse celle des autres services, ce n'est sans doute que de très peu. Il convient de remarquer d'ailleurs que les étudiants ne postulent généralement de place dans un service de tuberculeux que s'ils se sentent en bonne santé.

C'est ainsi que notre Maître Ameuille n'a relevé dans sa longue pratique hospitalière que trois cas, dont nous relaterons le dernier que nous avons pu suivre de très près.

Il s'agit d'une de nos collègues, âgée de 23 ans, issue de famille indemne de tuberculose. Pas d'antécédents personnels pathologiques. Elle a vécu dans une ville de province jusqu'en 1927; commence sa médecine dans une faculté de l'Ouest en

1928. Vient en 1930 à Paris pour préparer l'externat des hôpitaux. Une radiographie faite au cours d'un stage hospitalier en médecine générale ne révèle rien d'anormal.

Se marie en 1931. Entre comme externe dans un service de tuberculose en janvier 1932. Devant son aspect frêle et mince on lui fait une radiographie dès son entrée, qui montre une image thoracique des plus normale. Durant l'année 1932, elle est vue très souvent à la radioscopie au moins une fois par mois. L'année passe sans autres incidents que deux angines ayant toutes les deux parfaitement guéri.

En janvier 1933, à la suite d'un trimestre très actif, légère perte de poids et fatigue. Puis, le 18 janvier, brusquement au réveil, point de côté sous l'omoplate droite avec toux quinteuse et fatigue marquée. Pas de fièvre. Rien d'anormal à la scopie le lendemain. En quelques jours apparaît une expectoration assez abondante; toujours pas de fièvre. Dix jours après le premier examen, une scopie, puis une graphie montrent une zone d'infiltration paracissurale droite non excavée. Bacilles dans les crachats. Mise au repos absolu pendant un mois. A ce moment, apparition d'une cavité au milieu de la zone infiltrée. Création d'un pneumothorax artificiel.

Ainsi, nous avons pu suivre presque jour par jour l'apparition d'une tuberculose évolutive chez une étudiante en médecine survenue au bout d'un an de travail dans un service de tuberculeux.

Surinfection exogène ou réveil d'une primo-infection ? Rien ne nous permet de nous prononcer.

D'interprétation encore plus délicate sont les cas de tuberculose familiale, où nous voyons succomber successivement presque tous les membres d'une famille. Il est souvent impossible de discriminer la part qui revient à chacune de ces étiologies. Nous avons eu l'occasion de retrouver deux de ces cas, dont voici les observations :

La première concerne Le Tess., Charlotte, 29 ans. Son grand-père paternel est mort de tuberculose; puis elle a vu succomber successivement : son père, en 1906 (dont un frère était mort à 15 ans); un oncle maternel en 1912; un second oncle maternel pendant la guerre alors que toute sa famille était

entassée dans une chambre dans laquelle il est mort; un frère plus jeune, également dans cette chambre; un autre frère de 32 ans, en 1919, peu de contact; sa mère, en 1926, soignée par elle, toujours dans les mêmes conditions; un troisième frère, malade depuis 4 ans, mort en 1931.

Elle-même est tuberculeuse depuis 1929. Il ne lui reste qu'une sœur actuellement indemne de tuberculose.

Il s'agit ici d'une succession de morts par bacilliose vraiment impressionnante, et si les antécédents familiaux sont incontestables, les occasions de surinfection ne semblent pas avoir manqué : presque tous les malades ont été soignés dans des conditions d'hygiène déplorable, entassés dans une seule pièce mal aérée.

La seconde observation concerne la famille de Ra., Jean, mort en 1928 de tuberculose, à l'âge de 75 ans. Toujours bien portant, ayant fait son service militaire dans l'active, il a été examiné en 1925 et 1926 pour une légère bronchite et a été trouvé indemne de toute lésion.

Malade un an avant sa mort.

La tuberculose a fait sa première apparition dans la famille par le décès de sa fille, âgée de 16 ans, en 1921. Puis, sont morts successivement :

Deux fils au sujet desquels nous n'avons pas de renseignements.

Un fils de 21 ans, mort en 1924, malade pendant un an.

Un autre fils, âgé de 24 ans, mort en 1925 au bout de trois mois de maladie.

Un cinquième enfant de 17 ans, malade un an, qui meurt en 1926.

Enfin, un dernier fils de 20 ans, qui meurt en 1927.

Seuls, deux enfants sont encore indemnes à l'heure actuelle.

Lui-même a succombé le dernier après un an de maladie, alors que deux visites prophylactiques antérieures étaient restées négatives. Il semble bien qu'il ait été contaminé par ses enfants.

N'ayant été à même d'observer que ces deux cas de tuberculose familiale, nous n'entrerons pas dans des considérations théoriques quant à leur étiologie.

PRIMO-INFECTION CHEZ L'ADULTE

« Il est tout à fait exceptionnel d'observer, du moins dans les conditions de la pratique urbaine, des primo-infections chez l'adulte.

Il n'en est pas de même dans les régions où les populations ont été préservées des contaminations occultes liées à la diffusion du bacille, soit du fait de leur dispersion territoriale, comme dans certains pays européens (zones lointaines et peu habitées des pays scandinaves), soit du fait de leur éloignement des agglomérations humaines civilisées, comme dans les populations noires de l'Afrique. » (L. Bernard).

Nous possédons à l'heure actuelle un moyen expérimental quasi infaillible pour déterminer les individus ayant déjà été infectés par la tuberculose : l'épreuve à la tuberculine.

Nous avons le choix entre deux méthodes :

- la cuti-réaction, plus pratique
- et l'intra-dermo-réaction qui donne plus de certitude.

Pour être à l'abri de toute critique, les réactions devront être faites dans certaines conditions :

- avec une tuberculine brute, de préférence celle de l'Institut Pasteur;
- elles seront répétées à un mois d'intervalle en cas de résultat négatif;
- les doses terminales devront être suffisantes, atteignant même un milligramme pour Mans Arborelius.

La fréquence de la primo-infection chez l'adulte, a été étudiée, notamment :

- par Heimbeck, à Oslo;
- par Mans Arborélius, en Suède;
- par Herman Baetjer et Doull, en Amérique;
- par Borrel, chez les nègres sénégalais venus en France pendant la guerre;
- par Shipman.

Ces différentes observations ne seraient pas absolument comparables entre elles pour certains auteurs. Car les aspects cliniques de la primo-infection seraient un peu différents selon qu'il s'agit d'une population absolument indemne de tuberculose, comme c'est le cas des nègres observés par Borrel, ou d'une population peu infectée, mais où une proportion appréciable cependant a une tuberculino-réaction positive.

Par ailleurs, des ouvrages récents insistent sur le facteur ethnique qui semble avoir un rôle longtemps méconnu.

Mais il paraît bien que même dans nos pays où théoriquement la majorité des adultes ont une cuti-réaction positive, il ne soit pas tellement rare d'observer des primo-infections chez l'adulte et ceci surtout dans les milieux ruraux.

Mais ces cas exceptionnels dans nos grandes villes n'ont pas donné lieu à des travaux d'ensemble.

La statistique de Heimbeck étudie la fréquence des sujets non infectés parmi les étudiants de l'Université d'Oslo, et trouve qu'à l'entrée 56 % ont une réaction à la tuberculine positive. Cette proportion s'élève à 98 % au bout de deux ans d'étude, progression beaucoup plus rapide que pour la population générale d'âge correspondant.

La morbidité en 4 ans atteint 12 %. Cet auteur a fait des études analogues dans une école d'infirmières.

Herman Baetjer et Doull mentionnent une proportion de 60 % de cuti-réactions négatives à l'admission des étudiants de l'école de médecine de John Hopkins, devenant toutes positives au bout de 3 ans.

— Mans Arborélius mentionne une étude sur les étudiants de l'université de Minnesota où 12 % d'étudiants seulement ont une cuti-réaction positive à l'entrée. Il

trouve un certain parallélisme entre le pourcentage des sujets infectés et le nombre d'habitants de leur pays d'origine, parallélisme moins accentué qu'on pourrait le croire au premier abord. Ceci tient sans doute à ce que les étudiants ne viennent pas directement de leur pays d'origine, et ont déjà fait une partie de leurs études dans un autre centre. De plus, ils appartiennent en général à la classe aisée beaucoup moins infectée que les milieux ouvriers.

- Plus intéressante est l'étude de Shipman portant sur le personnel soignant de l'hôpital californien. A leur entrée en service, 40 % des 1.240 infirmières ont une cuti négative, proportion qui tombe après un an à 34 %, avec 0,01 mg. de tuberculine. Parmi elles, 2,18 % présentent des signes de tuberculose après un an, 6,72 % après trois ans d'études et 4 % en moins de 10 ans après leur sortie.

Mais ces 2,18 % de cas de tuberculose se répartissent de la façon suivante :

- 2/5 se voient chez des sujets à cuti négative à l'entrée et fortement positive à la sortie.
- 1/5 étaient positifs à l'entrée et très fortement positifs à la sortie.
- 2/15 étaient fortement positifs à l'entrée et sont devenus très rapidement tuberculeux.
- Les autres cas de tuberculose provenaient de sujets fortement positifs à l'entrée et à la sortie.

— Les études de Borrel portent sur les nègres du Sénégal, pays presque indemne de tuberculose. La mortalité par bacillose a atteint chez eux le taux extraordinaire de 76 % pendant la guerre, et 5 % seulement évoluaient vers la forme chronique avec ulcération.

Ce qui a frappé également tous les auteurs dans ces cas de tuberculose épidémique survenant chez des sujets absolument indemnes, est la fréquence des formes miliaires.

Cliniquement, dans ces conditions, la tuberculose évolue en deux phases : une première période latente avec hypertrophie des ganglions du hile qui dure trois semaines à un

mois; puis une période terminale avec amaigrissement brutal et fièvre. Les lobites caséuses de la base avec participation des séreuses sont la règle, et les disséminations miliaires se voient dans un quart des cas. L'hypertrophie et la généralisation des ganglions lymphatiques caséux se voient souvent. Le malade meurt en moins d'un mois.

Sans doute faut-il admettre le rôle incontestable des facteurs accessoires tels que mauvaise hygiène, alcoolisme, climat défavorable, travail physique inhabituel, et probablement aussi le facteur ethnique.

L'aspect clinique de ces primo-infections chez l'adulte est tout différent dans les pays civilisés et peu infectés, et se rapproche beaucoup plus de ce que nous voyons chez l'enfant.

— Heinbeck mentionne sur les 14 % de primo-infections constatées dans une école d'infirmières pendant un an :

- 1,7 % de manifestations cliniques de tuberculose.
- 3,7 % de formes abortives, et
- 8,6 % d'infections latentes.

Les symptômes sont assez variables :

- tantôt les signes généraux dominant : fatigue et fièvre;
- l'érythème noueux serait assez fréquent comme signe d'une première atteinte bacillaire;
- la conjonctivite phlycténulaire n'est pas exceptionnelle.
- les manifestations pulmonaires diffèrent de celles des races neuves par une fréquence beaucoup plus grande des pleurésies et la rareté relative des tuberculose miliaires.

Le diagnostic de ces manifestations primaires est fait par la cuti-réaction qui devient très forte et souvent phlycténulaire.

La tuberculisation continue^{des} d'adultes dans les pays civilisés peu infectés est actuellement un fait acquis. Mais cette primo-infection passe très souvent inaperçue. On peut

en déduire l'intérêt que l'on aurait à généraliser dans ces pays certaines mesures prophylactiques :

- la pratique de la cuti-réaction systématique dans toutes les collectivités;
- l'isolement des grands cracheurs alors que les petits contagés répétés auraient une influence immunisante.

CONCLUSION

La tuberculose peut être contagieuse chez l'adulte.

Cette contagion réalise

- exceptionnellement dans nos pays une primo-infection tardive
- en règle, une surinfection exogène.

Mais si cette surinfection exogène existe indéniablement, elle est extrêmement rare, et ne saurait être considérée que comme une exception.

Une enquête sur le sort des conjoints des tuberculeux morts à l'hôpital Cochin pendant la décade 1923-1932 nous a montré :

une morbidité voisine de 22 %;

une mortalité de 19 %.

Ces chiffres élevés paraissent dus aux conditions particulières dans lesquelles nous avons opéré.

Les contaminations atteignent également une fréquence significative chez certaines laborantines ou certains employés du sanitaire négligeant les mesures d'hygiène les plus élémentaires.

En pratique, si la prophylaxie comporte évidemment une lutte systématiquement organisée contre le bacille de Koch, celle-ci ne saurait à elle seule être suffisante pour protéger l'adulte de toute contagion.

La contamination n'est en effet possible que s'il y a simultanément : fléchissement de l'allergie et contages virulents.

L'allergie peut fléchir par suite de :

- 1^o *Maladies* dites « anergisantes »
affection digestive chronique
diabète (Marcel Labbé).

2^o *Grossesses.*

3^o *Surmenage* de travail, misère, soucis, privations.

Les contagés sont particulièrement virulents pour l'entourage pendant la période agonique.

Les contaminations professionnelles sont souvent évitables par des mesures d'hygiène élémentaire.

La prophylaxie doit porter indistinctement sur tous ces facteurs.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BALTHAZARD.

Vu : le Président de thèse,
M. Léon BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- P. AMEUILLE. — Contagion et hérédité de la tuberculose. (*Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, décembre 1903, p. 387).
- ANDERS. — Ueber den endogenen phthisischen Reinfekt der Lungen des Erwachsenen. *Beitr. z. Klinik der Tuberkulose* (1929, Bd. 72, s. 338).
- E. ARNOULD. — La Tuberculose dite conjugale et la contagion tuberculeuse chez les adultes. *Revue de la Tuberculose* (mars 1925, p. 177).
- La Tuberculose conjugale et ses enseignements. *Revue de Phtisiologie* (septembre-octobre 1931, p. 536).
- La Tuberculose chez les étudiants en médecine, les médecins et le personnel infirmier. *Revue de Phtisiologie* (novembre-décembre 1932, p. 630).
- L. BELLIERE. — Dépistage, contrôle, traitement et prophylaxie de la tuberculose parmi le personnel infirmier de l'Assistance Publique de Paris. Thèse Paris, 1932.
- LÉON BERNARD et MASSELOT. — Etude statistique sur l'immunité tuberculeuse conférée par les écrouelles de loup et les autres localisations bacillaires antérieures. *Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, (mai 1914).
- LÉON BERNARD. — Essai pathogénique sur les localisations de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. Centenaire de la Société Anatomique (16 déc. 1926). *Annales d'Anatomie pathologique* (décembre 1926).

- LÉON BERNARD, M. LELONG, Mlle RENARD. -- Essai pathogénique sur les localisations de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. *Annales de Médecine* (mai 1927).
- La localisation périhilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. *Annales de Médecine* (mai 1927).
- LÉON BERNARD. -- Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire (1931).
- F. BEZANÇON et PHILIBERT. — L'allergie tuberculinique et le problème du terrain dans la tuberculose. *Paris Médical* (9 février 1924).
- F. BEZANÇON. — Les bases actuelles du problème de la tuberculose (Paris, 1912).
- C. BLAZY. — La tuberculose des troupes sénégalaises. *Revue de la Tuberculose* (avril 1925, p. 461).
- A. BORREL. — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1920, p. 34).
- BRAUENING et WANKEL. — Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung der Tuberkulose durch tuberkuloseinfizierte Gegenstände. *Zeitschr. für Tuberkulose*, 1920, Bd. 50 Heft I.
- A. CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux.
- M. DAVIDSON. — Marital tuberculosis. *British Journal of Tuberculosis*, avril 1932, XXVI, p. 80.
- R. DEBRÉ et Mme MARTINY-GAGEY. — Sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Les antécédents de 400 malades tuberculeux et non tuberculeux de l'hôpital Beaujon. *Revue de la Tuberculose*, juin 1931, p. 705.
- R. DEBRÉ et BONNET. — La surinfection tuberculeuse expé-

rimentale. Immunité de surinfection, immunité de réinfection. *Journal Médical français* (août 1922, p. 393).

DENOYELIE. — Etude statistique sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. *Thèse*, Paris, 1925.

GEES. — La tuberculose chez les infirmières. *Arch. of Internal Med.* T. XLIX, N° 1 (janvier 1932, p. 77).

J. HEIMBECK (Oslo). — La cuti-réaction de Pirquet après vaccination sous-cutanée par le B. C. G. chez quelques infirmières. *Presse Médicale* (31 août 1927).

N.-B. HERMAN, F.-H. BAETJER et J.-A. DOULL. — Infection tuberculeuse chez les étudiants en médecine. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital* (tome LI, N° 1, juillet 1932).

HETHERINGTON, Mc PHEDRAN, LANDIS, OPIE. — Tuberculosis in medical students. *Transact. of the Association of Americ. Physicians.* XLVI, 1931.

JACQUEROD (de Leysin). — L'infection tuberculeuse des internes en médecine. *Presse Médicale* (16 janvier 1929).

P. JOUSSET. — La tuberculose. Contagion, hérédité, traitement (Paris, 1899).

H. KOOPMAN. — Ueber tuberkulose Kontakinfektion unter Ehegatten. *Med. Klinik* (6 juillet 1928, p. 1.020).

MANS ARBORELIUS. — Die Tuberkulose bei einer wenig oder gar nicht durchseuchten Bevölkerung. Ergebnisse der Gesamten Tuberkuloseforschung. (Bd. IV, 1932).

MUCKE. — La tuberculose du personnel hospitalier. *Beit. z. Klin. d. Tuberk.*, t. LXIV, f. 1, (août 1926, pp. 155-180).

E.-L. OPIÉ and F.-M. Mc. PHEDRAN. — Exogenous Tuberculous Infection of Adults (Marital Tuberculosis). (*Reprinted from the Archives of Internal Medicine*, décembre 1932. Vol. 50, pp. 945-951, Chicago).

PISSAVY. — Les surinfections dans l'étiologie de la tuber-

- culose en milieu hospitalier. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris* (N° 13, 14 avril 1927).
- PHILIBERT et KOURCHNIR. — Infection et réinfection tuberculeuse intra-trachéale chez le cobaye. *C. R. Soc. Biol.*, t. xciv (13 février 1926, p. 380).
- REDEKER. — La délimitation des formes précoces infiltrantes. *Zeitschr. fur. Tuberk.* (1927).
- E. RIST. — La tuberculose pulmonaire. Paris, 1927.
- RIST. — Dépistage et contrôle de la tuberculose parmi le personnel infirmier des hôpitaux de Paris. *Revue de Phtisiologie* (mars-avril 1925).
- RIST. — Dépistage et contrôle de la tuberculose parmi le personnel infirmier des hôpitaux de Paris. *Revue de Phtisiologie médico-sociale* (mars-avril 1925).
- RIST et HAUTEFEUILLE. — Quelques remarques sur la tuberculose conjugale et ses facteurs psycho-sociologiques. (*Archives de Médecine et de Pharmacie Militaire*, octobre 1927).
- ROIBOUL. — De l'importance des surinfections exogènes dans la genèse de la tuberculose évolutive dans le personnel hospitalier soignant les bacillaires. *Thèse*, Paris, 1928.
- P. ROUSSEL. — La tuberculose conjugale. Paris, 1922.
- SIDNEY, J. SHIPMAN. — Tuberculosis and tuberculous infection among nurses. *American Review of Tuberculosis*. May 1933, p. 474.
- Mlle STEPHANI-CHERBULIEZ. — Tuberculose et hérédité. *Revue de Phtisiologie* (septembre-octobre 1930).
- W. WEINBERG. — Die Gefahr der tuberkulösen Infektion durch Ehegatten. *Med. Klinik*. Berlin, 1906, p. 11.
- W. WEINBERG. — Lugenschwindsucht beider Ehegatten. *Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*. Bd. 5, 1906.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.
